Voir les résumés français à la fin du numéro.

ROCZNIK PSYCHJATRYCZNY

Organ Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego

Założony
przez
Ś. P. PROF. DR. RAFAŁA RADZIWIŁŁOWICZA

ZESZYT XVII

1932.

Adres Redakcji: Warszawa, ul. Matejki 6. m. 1.
Adres Administracji: Klinika Psychjatryczna Uniwersytetu Warszawskiego ul. Konwiktorska 7. Konto czekowe P. K. O. 6313.

Cena niniejszego zeszytu 15 złotych.

Zeszyt niniejszy, 1-y z roku 1932, ukazał się dnia 30 stycznia 1932 r.

Voir les résumés français à la fin du numéro

ROCZNIK
PSYCHJATRYCZNY

Organ Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego

Założony
przez
Ś. P. PROF. DR. RAFAŁA RADZIWIŁŁOWICZA

ZESZYT XVII

1932.

Adres Redakcji: Warszawa, ul. Matejki 6. m. 1.
Adres Administracji: Klinika Psychjatryczna Uniwersytetu Warszawskiego
ul. Konwiktorska 7. Konto czekowe P. K. O. 6313.

Cena niniejszego zeszytu 15 złotych.

Zeszyt niniejszy, 1-y z roku 1932, ukazał się dnia 30 stycznia 1932 r.

BIOLOGJA KRĘTKA BLADEGO[1]).

podał

PROF. DR. RUDOLF WEIGL.

W referacie tym zastanowimy się jedynie nad tem, jaką jest rola zarazka kiły, t. j. *Treponema pallidum*, przy powstawaniu odmiennych postaci klinicznych różnych okresów kiły.

Odpowiedzieć więc musimy na pytanie, czy różne te postacie chorobowe są tylko różnemi manifestacjami organizmu ludzkiego, odpowiednio t. j. w różny sposób przez jad kiły przestrojonego, czy też raczej wynikiem działania chorobotwórczego samego zarazka kiły, zmieniającego w różnych okresach rozwoju schorzenia kiłowego swe własności i cechy biologiczne, między innemi więc i chorobotwórcze.

Przyznać musimy niestety, że sprawa ta odnośnie do *Spirochaeta pallida* pozostaje wciąż jeszcze zagadnieniem zupełnie niemal niezbadanem i niepoznanem i to w każdym niemal kierunku. Brak tu było dotychczas wogóle punktu zaczepienia; badania odnośne zaledwie tu i ówdzie zapoczątkowane, a wyniki otrzymane tak nikłe, że niepodobna dziś jeszcze z danych tych odtworzyć sobie chociażby w przybliżeniu i w głównych zarysach obrazu roli, jaką w procesach tych odgrywa zarazek kiły jako taki. Szeroko otwartem pozostaje więc pole dla fantazji i konstrukcyj różnorodnych hipotez mniej lub więcej prawdopodobnych lub zgoła fantastycznych, nigdy i niczem jednak nie dających się sprawdzić. Znalezienie bowiem wytłumaczenia nawet bardzo prawdopodobnego dla pewnego zawiłego chociażby zjawiska biologicznego, mimo, iż wydaje się tak trudnem i wymagającem bystrego rozumu, jest przy odrobinie oczywista fantazji rzeczą niesłychanie łatwą, zwłaszcza wtedy, gdy z braku faktów konkretnych dowolnie posługiwać się możemy pomocniczemi hypotezami i analogjami, zaczerpniętemi ze znanych nam zjawisk u innych ustrojów i t. d.

W krótkim tym referacie i ja niestety w tę dziedzinę fantazji niejednokrotnie wejść muszę, gdyż z powodu braku faktów dać mogę

[1]) Odczyt wygłoszony na XI Zjeździe Psychjatrów Polskich we Lwowie.

krótki tylko szkic tego, jakiemi odnośne badania obecnie idą drogami, jaką jest ich myśl przewodnia i jakie przedewszystkiem biologowi nasuwają się myśli przy rozpatrywaniu różnych możliwości tłumaczenia tak ciekwych i z punktu widzenia ogólnej biologji niesłychanie ważnych faktów i zagadnień.

Przedewszystkiem więc zapytać się musimy, jaką jest postać i istota zarazka kiły (*Spirochaeta pallida*) w różnych okresach rozwoju schorzenia kiłowego. Ponieważ kwestja ta, jak zaznaczyłem, odnośnie do kiły zbadana właściwie nie została — za pukt wyjścia obierzemy więc stosunki, jakie znajdujemy u spirochaet duru powrotnego różnych typów, gdyż stosunki te dokładnie i wielostronnie zostały już zbadane i są poznane.

Wiemy, że przy durze powrotnym po pierwszym napadzie gorączki krętki znikają z krwi niemal zupełnie — po kilku dniach natomiast masowo znowu się pojawiają, wyzwalając atak drugi — znowu znikają — pojawiają się po raz trzeci, dając atak trzeci i t. d. Otóż dokładne badania serologiczne drogą aglutynacji, precypitacji, wiązania komplementu i próby nad trombocyto-barynami, jakoteż badania doświadczalne i hodowlane wykazały zgodnie, że spirochety drugiego napadu są pod względem tak biologicznym, jak i serologicznym zasadniczo różne od spirochet napadu pierwszego. Podobnie spirochety napadu trzeciego różnią się od tych napadu drugiego i pierwszego.

Mamy tu więc trzy pod względem serologicznym i biologicznym różne typy. Wiemy też o tem, że różne pod względem serologicznym typy krętków durów powrotnych pierwszego, drugiego i trzeciego napadu przeszczepione na zwierzęta zdrowe, jakoteż w hodowli sztucznej, typ ten swój zachowują ale tylko w kilku generacjach. Po szeregu pasaży przez zwierzęta typ przecież powoli ale stale wraca do formy wejściowej, t. j. tak spirochety drugiego, jakoteż trzeciego napadu przeistaczają się w typ pierwszego napadu.

W jaki sposób powstają więc te różne formy i jaką jest ich istota?

Organizm zwierzęcia lub człowieka zakażony durem powrotnym, reagując na to zakażenie, wytwarza niweczniki specyficzne, skierowane przeciw temu drobnoustrojowi a więc przeciw krętkom duru powrotnego, oczywista tych pierwszego napadu. Przez niweczniki te przeważna część krętków zostaje zabita, zniszczona. Niektóre jednak z nich, najsilniejsze albo i te, które znalazły chwilowe schronienie w miejscach mniej dostępnych dla niweczników, zachowały się przy życiu i na mocy wrodzonych im zdolności, przystosować się powoli

zdołały do zmienionych warunków życia, wytwarzając pewne odmiany, pewne modyfikacje odporne na te czynniki szkodliwe t. j. niweczniki. One to dają początek nowej generacji potomnej odpornej.

Odporność ta tych szczepów jest zapewne nabytą, a nie wrodzoną, uwarunkowaną więc zmianami cielesnemi, a nie odmienną kombinacją związków dziedzicznych. Nie była to więc selekcja, która zachowała wśród populacji osobniki te tylko, które przypadkowo, t. j. z przyczyn nam bliżej nieznanych, były z natury swej już odporne na niweczniki, ale raczej zapewne te z pośród nich, które z natury tylko silniejsze okazały się tem samem odporniejszemi na szkodliwe czynniki i znalazły w dodatku jeszcze szczególnie dogodne warunki życia, schowane głęboko w mózgu np., gdzie go niweczniki nie dosięgły odrazu, w koncentracji silnej, ale słabszej z początku. Zarazki te znalazły więc dosyć czasu, by na mocy drzemiących w nich zdolności przystosowania się konstytucję swą stopniowo i wolno, w szeregu zapewne pokoleń, zmienić o tyle, by stały się odporne na czynniki niszczące formy wyjściowe, wytworzyć więc nową odmianę, nowy typ — nie genotyp wprawdzie ale fenotyp — pewną modyfikację miejsca pobytu, która teraz już niehamowana w swym rozwoju dała przez szereg szybko po sobie następujących podziałów początek nowej generacji, wywołującej drugi napad. W sposób podobny powstaje typ spirochety trzeciego napadu, odmienny od tych pierwszego, jakoteż drugiego napadu.

Otóż zdolność ta przystosowania się organizmu t. j. spirochet do zmieniających się warunków otoczenia nie jest jednak urządzeniem doskonałem, nie jest nieograniczona — ma swoje granice, które w tym wypadku t. j. w wypadku krętków duru powrotnego zamykają się w tych trzech modyfikacjach. Krętki bowiem ewentualnego 4 i 5 napadu i dalszych napadów nie są już biologicznie różne od tych trzeciego napadu, raczej zauważyć się daje tendencja powrotu do postaci wyjściowej u dalszych generacji. Krętki te więc, jako już niezdolne do wytworzenia nowej rasy odpornej, ulegają niwecznikom, znajdującym się w organizmie, giną, następuje sterylizacja zupełna, organizm wyzdrowiał.

Różne te więc postacie spirochaet w typie swoim jednak nie są trwałe. Przemawia to za tem, że są to tylko modyfikacje miejsca pobytu — są to więc tylko odmienne formy wzrostowe na podłożu o specyficznym składzie, a mianowicie pożywki z dodatkiem homologicznych niweczników.

Otóż widzimy, że i przy zakażeniu kiłowem wytwarzająca się odporność z początkiem jest inną niż w stadjum następnem. Dowo-

dzą tego próby serologiczne nad trombocytobarynami. I w tym wypadku są to zapewne również różnice nietylko ilościowe, ale natury głębszej, jakościowe, uwarunkowane być może właśnie tem, że niweczniki pierwszego okresu skierowane są przeciw szczepowi wyjściowemu, wytwarzającemu sklerozę. Po pojawieniu się niweczników w organizmie zakażonym spirochety, atakowane przez nie, zmieniają się pod wpływem ich działania, przeistaczają się w postać drugą, odmienną w części przynajmniej odporną na niweczniki już wytworzone, podobnie jak to się dzieje przy durze powrotnym. Dopiero z chwilą, gdy pojawią się w organizmie zakażonym niweczniki dla tego typu drugiego, następuje sterylizacja organizmu — przynamniej pozorna, — bo z tą chwilą krętki znikają pozornie, w małej ilości jednak zachowują się, zwłaszcza w pewnym organach, przedewszystkiem w mózgu, i to jak wiemy często przez czas nieograniczony.

Podobne stosunki znajdujemy zresztą również u niektórych szczepów duru powrotnego. I tu też widzimy, że prócz tych postaci krętków, które z chwilą wyzdrowienia organizmu giną zupełnie, niszczone przez odpowiednie niweczniki, znajdujemy jeszcze jednak formy o naturze odmiennej, gdyż opierające się wszelkim niwecznikom. Sam wygląd ich morfologiczny odmienny jest od form normalnych, inne też wykazują właściwości biologiczne i odmienne też zachowanie się. Pozornie są one dla organizmu nieszkodliwe, nie rozmnażają się wcale albo słabo tylko — są to formy, jakgdyby uśpione, popadłe w letarg, nieczynne. Uprzywilejowanem, często jedynem miejscem ich pobytu to substancja mózgowa.

Zapytać się musimy, co jest przyczyną tej niesłychanej wprost żywotności zarazków w mózgu.

Utarło się mniemanie, że substancja nerwowa jest dobrem podłożem, doskonałą pożywką dla drobnoustrojów. Pochodzi to stąd, że jak doświadczenie nas uczy, właśnie w mózgu różne drobnoustroje chorobotwórcze zachowują się najdłużej. Znaleźć je możemy tam jeszcze wtedy, gdy z reszty organów zniknęły już bezpowrotnie. Odnosi się to przedewszystkiem do różnych zarazków z grupy pierwotniaków, jak plasmodjów, trypanosomów, jakoteż najróżnorodniejszych krętków. Mojem zdaniem zapatrywanie takie jest mylne. Sprawa przedstawia się raczej odwrotnie. Tkanka nerwowa jest może najgorszą pożywką, stwarza warunki najmniej korzystne dla rozwoju drobnoustrojów, a przynajmniej daleko mniej korzystne, niż inne organa i tkanki. I ten właśnie fakt jest, mimo, iż wydaje się to paradoskalnem, istotną przyczyną tego zjawiska, iż zarazki w mózgu najdłużej się utrzymują.

Wiemy, że plazma komórki nerwowej przedstawia nam bezwątpienia najskrajniej zróżnicowaną substancję całego organizmu. Przystosowała się bowiem w sposób najwyższy do pełnienia jednej tylko funkcji, do spełnienia innej funkcji jest już niezdolna.

Skrajnie jednostronną tem samem będzie jej przemiana materji, skostniała poprostu w swej budowie i organizacji i to w każdym kierunku. Jest to zupełnie jasne. Wiemy, że substancja żywa jest niezmiernie czułą na wszelkie bodźce. Na najlżejszą pobudkę reaguje zmianą swego stanu. Jeżeli bodźce te, drażniące plazmę, będą ciągle inne, to plazma, reagując raz w jednym, to w drugim kierunku, nie wytworzy w sobie żadnej struktury trwałej, zachowując charakter zarodkowy. Pozostaje w wysokim stopniu wrażliwą na wszelkie bodźce, reagując na nie w sposób specyficzny i celowy. Jeśli natomiast drażnioną będzie wciąż przez jeden tylko bodziec, wyzwalający w niej pewną reakcję, połączoną z wytworzeniem pewnej swoistej struktury, to struktura ta się utrwala coraz silniej, plazma się specjalizuje, na dany bodziec reagować będzie coraz silniej, zatracając jednak równocześnie możność reagowania silnie i celowo na bodźce inne.

Jest więc rzeczą bardzo prawdopodobną, że właśnie tkanka nerwowa, jako substancja skrajnie przystosowana do pełnienia pewnej tylko funkcji, zatraciła zdolność reagowania na wszelkie bodźce inne odpowiednią zmianą, przy zakażeniu więc drobnoustrojowem produkcją odpowiednich niweczników, w dostatecznej sile i ilości. Nie potrafi więc tak, jak inne tkanki to czynią, odeprzeć nieprzyjaciela, t. j. zniszczyć go, ani sama obronić się skutecznie przed szkodliwemi następstwami zatrucia toksynami, przez drobnoustroje te produkowanemi. W tkance więc nerwowej drobnoustrój znajduje chwilowe schronienie przed atakującemi go gwałtownie niwecznikami, produkowanymi przez resztę organizmu. Powoli bowiem tylko tam przenikają i w koncentracji słabszej. Drobnoustroje bronią się, osobniki słabsze giną w tej walce, silniejsze przecież zachowują się przy życiu W mózgu więc drobnousrój nie ginie, rozwój jego zostaje jednak zahamowany, tempo rozwojowe znacznie zwolnione. Podziały następują po sobie rzadko tylko. Są to właśnie wszystko okoliczności, sprzyjające w wysokim stopniu wytworzeniu różnych odmian, różnych równocześnie od postaci wyjściowych, a więc form inwolucyjnych, postaci o charakterze modyfikacji, czy też mutacji prawdziwych, a przedewszystkiem różnego typu przetrwalników. Różne te formy powstają tam nietylko jako reakcja obronna drobnoustrojów przeciw niwecznikom produkowanym przez organizm zakażony, ale przedewszystkiem być może pod wpływem produktów, wytworzonych

przez same drobnoustroje i to komórki starzejące się. Te same bowiem postacie, co w mózgu, znajdujemy często i w starej hodowli sztucznej, gdzie więc rozwój również został zahamowany i to nie przez wyjałowienie pożywki, ale przez produkta przemiany materji samych drobnoustrojów nagromadzonych w pożywce. Widzimy mianowicie, że w takiej starej hodowli na pożywce już pozornie wyjałowionej, pojawiają się kolonje wtórne, bujnie rosnące, których osobniki wykazują też często odmienne zupełnie właściwości od postaci wyjściowej, przedstawiając nowe odmiany rasy, a nawet gatunki. Spostrzegamy tu więc daleko posuniętą analogję zachowania się zarazka w mózgu i na pożywkach sztucznych.

Odnieść to możemy zapewne i do *spirochaeta pallida.* Postacie spirochet, znajdywane np. przez *Levaditiego* i innych w mózgu paralityków i zwierząt, zakażonych jadem neurotropowym, nie są. mojem zdaniem, w przeważającej przynajmniej części niczem innem, jak postaciami zdegenerowanemi, a więc formami inwolucyjnemi, a w pewnej tylko części przetrwalnikami, podobnemi do tych, jakie znajdujemy u różnych pasażytniczych *flagellatów, trypanosomów, jakoteż spirochet.* Postacie te stanowią pewien etap cyklu rozwojowego tych drobnoustrojów. Wprawdzie cykle takie u spirochet dokładnie jeszcze stwierdzone i zbadane nie zostały, liczne jednak obserwacje przemawiają za ich istnieniem. Otóż cykle takie u pierwotniaków pojawiają się właśnie wtedy, gdy warunki życiowe drobnoustroju stają się ciężkiemi, albo zagrażają wprost jego istnieniu. W postaci spory, czy też przetrwalnika organizm przetrwać może te cieżkie dla niego warunki życiowe, by później przy sprzyjających warunkach dać początek nowemu życiu, nowej generacji.

Postacie spirochet, jakie znajdujemy w mózgu, podobnie jak stadja spoczynkowe, przetrwalniki pierwotniaków, niewątpliwie odznaczają się brakiem zdolności rozmnażania się w tej formie. Zapewne też nie są aktywnemi. Są więc nieszkodliwemi dla organizmu. W sprzyjających warunkach, ze spadkiem koncentracji niweczników, paraliżujących ich rozwój, albo też chwilowego osłabienia naturalnych sił obronnych organizmu, tak jak każda spora i przetrwalnik, nabierają nowych sił, przeistaczają się napowrót w formy typowe, wegetatywne, które rozmnażają się już normalnie przez krótszy lub dłuższy okres czasu, aż nadejdzie ponowny okres depresji, a z jego nastaniem i konieczność nowego wytworzenia przetrwalników.

Z pojawieniem się różnych postaci fallidy w mózgu człowieka i zwierząt łączą się dwa najciekawsze dla biologa przynajmniej zagadnienia z zakresu kiły. Jest to kwestja istnienia zarazka kiły typu

neurotropowego, jakoteż, t. zw. przez autorów, jadu paraliżu kiłowego.

Celem lepszego i bardziej wszechstronnego ocenienia i zrozumienia tego zagadnienia rozpatrzymy znowu najpierw stosunki znajdywane przy durze powrotnym. Otóż jak już wspomniałem, podobnie jak przy kile, tak również w pewnych typach gorączki powrotnej u myszek i królików, zakażonych tymi szczepami, po przebyciu choroby typowej, po zupełnem już ustaniu wszelkich nawrotów, przez czas stosunkowo bardzo długi, t. j. miesiącami całymi, spirochety utrzymują się przecież żywe w mózgu.

Typy tych durów powrotnych wywołują też często u zwierząt zakażonych niemi objawy paraliżu. Nie ulega też żadnej kwestji, że przyczyną tego paraliżu, czy to pośrednią, czy bezpośrednią jest właśnie obecność tych postaci krętków w mózgu. Szczepy innych typów duru powrotnego objawów tych nie dają.

Powstaje pytanie, czy jad, wyzwalający objawy kiły nerwowej, t. j. jad neurotropowy, spowodowany być może tak jak w durze powrotnym również przez pewien tylko typ zarazka, jakąś specjalną rasę pallidy. Zauważyć tu przedewszystkicm muszę, że przy analizie tego zagadnienienia rozróżnić musimy właściwie dwa różne typy jadu t. j. typ jadu w postaci zarazka neurotropowego, a więc prawdziwy zarazek kiły t. j. pallidę, który obdarzony jest z natury już specjalną zdolnością intensywnego atakowania systemu nerwowego, czy to jako taki, czy też przez to, że łatwo bardzo odszczepia pewne postacie odmienne, atakujące ze specjalną siłą właśnie system nerwowy. Drugim typem będzie to sam jad paraliżu, jako taki.

Wiemy dziś już napewno, że typ zarazka neurotropowego kiły jest pewną odmianą jadu zwykłego, t. j. dermotropowy. Jeśli bowiem zarazek kiły normalnej, t. j, dermotropowy, przepuścimy przez mózg myszki, to zarazek ten uzyskuje przez to odrazu, t. j. w pierwszym zaraz pasażu, właściwości zarazka neurotropowego, co wykazać można przeszczepiając mózg tej myszki na królika.

Jaki więc z punktu widzenia biologicznego, t. j. nauki o zmienności organizmów, mógł być sposób powstania tych dwóch typów i jakim jest ich wzajemny stosunek? Wiemy, że w czasach ostatnich cały szereg badaczy, tak biologów, jakoteż lekarzy bakterjologów, opierając się, a raczej ślepo idąc za koncepcją *Enderleina*, żywcem przejętą z badań nad pierwotniakami, coraz większą zdradzają skłonność dopatrywania się i u bakterji nietylko różnych cyklów rozwojowych, ale i form płciowego rozrodu. Gdybyśmy więc i dla krętków rozród taki przyjęli, to wytłumaczenie powstania różnych postaci krętków, o różnych właściwościach antygennych i chorobo-

twórczych, byłby bardzo łatwy do wytłumaczenia, zwłaszcza, jeżeli zważymy, że forma rozrodu płciowego u pierwotniaków zjawia się właśnie wtedy, gdy warunki życiowe stają się ciężkie, zagrażając ich normalnemu rozwojowi, ich istnieniu. Muszę jednak i to z naciskiem zaznaczyć, że nic, żadna bezpośrednia obserwacja i doświadczenie nie uprawniają nas dotychczas do przyjęcia istnienia sposobu rozrodu płciowego bakterji i spirochet. Przemawiają za tem jedynie pewne analogje. Cała ta sprawa jest raczej modną chorobą i to bardzo zakaźną, której ulega coraz większa ilość badaczy, a ulegają jej tem łatwiej, że dziedzina ta jest dla przeważnej części bakterjologów obcą, tem samem bardziej wydaje się pociągającą. Wrodzoną, silną odporność przeciw takim chorobom modnym wykazuje tylko mały stosunkowo procent badaczy.

Przedewszystkiem rozpatrzeć więc musimy przypuszczenie, że zarazek neurotropowy przedstawia nam jakąś postać cyklu rozwojowego *spirochaetae pallidae*, która zjawia się tylko wtedy, gdy w środowisku, w którem zarazek ten żyje, nastaną specjalne warunki, takie, które stwarza właśnie zakażona substancja nerwowa.

Poczynić tu jednak zaraz musimy pewne ważne zastrzeżenie, a mianowicie to, że nie chodzi tu o normalny cykl rozwojowy, jak go widzimy u pierwotniaków. a więc zamknięte koło, gdzie jedna postać przechodzi stale w drugą, ale że są to raczej dwie postacie równorzędne, istniejące obok siebie niezależnie, dwie manifestacje życiowe jednego gatunku.

Wiemy np., że bakterje, zależnie od pożywki na której rosną, wykształcić istotnie mogą w sobie różne właściwości morfologiczne i biologiczne. Inny kształt posiada np. kolonja danej bakterji, wyrosła na agarze, inny na ziemniaku, inny znów na żelatynie. Odmienną może być produkcja barwika, zależnie od pożywki i temperatury, innemi też zdolności fermentacyjne i t. d. Przykładów takich, że organizm zależnie od warunków otoczenia wystąpić może w dwóch lub nawet kilku zasadniczo różnych postaciach, znamy bardzo dużo, nietylko u bakterji, ale również ze świata roślinnego i zwierzęcego. Spotykamy go w formie typowej nawet u zwierząt wyższych np. owadów. Dla przykładu wspomnę np., że nasz motyl *Vanessa prorsa* występuje, zależnie jedynie od warunków, w których się wykształcił (pora letnia i jesienna), w dwóch postaciach, jako *Vanessa prorsa* i *levana*, tak różnych od siebie, że określone były dawniej już nie jako dwie odmiany, ale wprost jako dwa różne gatunki.

Również przy powstawaniu odmiany neurotropowej zarazka kiły chodziłoby więc nie o dwie formy typowego cyklu rozwojowego,

ale raczej o dwa różne fenotypy jednego zasadniczego biotypu, powstałe jako odmiany miejscowe, wyrosłe w różnych warunkach życiowych, o pewnego rodzaju dymorfizm.

Otóż nic nie sprzeciwia się temu, aby typ neurotropowy pallidy uważać właśnie za taką odmianę, powstałą z postaci normalnej w tkance nerwowej, w pewnych, bliżej nam nieznanych warunkach. Musielibyśmy też przyjąć, że dopiero w tej zmienionej swej postaci zarazek wywołać może znane objawy nerwowe kiły.

Wyniki doświadczeń, uzyskane przy badaniach nad postaciami neurotropowemi krętków durów powrotnych, wykazują, że forma ta nie wytwarza się każdorazowo na nowo z każdego typu krętka, jako forma przystosowana tylko do szczególnych warunków, ale jako postać utrwalona, już stała, przeniesiona być może z organizmu na organizm. Nie sam więc organizm człowieka decyduje o tem, jakiego typu będzie zakażenie, ale niewątpliwie często sam już zarazek o tem zadecydował.

Wiemy o tem, że różne właściwości charakterystyczne dla danego drobnoustroju np. zdolność hemolityczna, zjadliwość i t. d. u różnych szczepów danego gatunku rozwinięte być mogą w różnym stopniu. Nietylko jednak same własności, ale i łatwość nabywania ich w odpowiednich warunkach również różną być może. Istnieją np. szczepy, które hodowane w odpowiednich warunkach przeprowadzić się dają łatwo w postać np. hemolityczną zjadliwą, albo wytwarzającą pewne fermenty, a u innego szczepu tego samego gatunku przeprowadzenie go w podobną postać wogóle nie uda się. Otóż być może, że zdolność wytwarzania postaci neurotropowych u różnych szczepów pallidy również różną być może, że istnieją nawet szczepy pallidy, które wogóle nie są zdolne do wytworzenia postaci neurotropowych. Taki więc szczep nawet w organizmie bardzo wrażliwym nie wywoła objawów nerwowych.

Czy jednak wśród krętków bladych kiły istnieją, podobnie jak u durów powrotnych, naprawdę różne rasy o różnych właściwościach, o tem narazie nic nie wiemy. Zdobyte na podstawie badań serologicznych i eksperymentalnych wyniki zdają się przemawiać za takiem właśnie przypuszczeniem.

Nie wiemy z drugiej jednak strony nic też i o tem, czy każdy organizm ludzki jest wrażliwy na jad neurotropowy. Być może, że istnieją osobniki niewrażliwe na ten jad. U takiego osobnika oczywista nawet szczep o wyraźnym typie neurotropowym zmian tych nie wywoła. Tylko więc dla organizmu wrażliwego w tym kierunku miarodajnym i decydującym będzie w każdym wypadku charakter

szczepu, przedewszystkiem stopień jego zdolności łatwego wytwarzania odmiany neurotropowej.

Przystępujemy obecnie do omówienia zagadnienia, które dla biologa z punktu widzenia teoretycznego budzi największe zainteresowanie, t. j. kwestji powstania i istoty tak zwanego przez autorów „jadu porażennego zapalenia mózgu" (*„Paralyse Encephalitis" Mulzera).* Wiemy o tem, że jady, należące do najróżnorodniejszych gatunków różnych grup systematycznych, jak variola, herpes, lues i inne, wywołujące też zupełnie odmienne schorzenia, dostawszy się do mózgu zwierząt, np. małpy, królika, wywołać mogą u nich pewne postacie zapalenia mózgu (encephalitis), jakoteż paraliżu, odpowiadające sobie w wysokim stopniu, często niemal zupełnie, nietylko co do objawów klinicznych, ale i zmian anatomo-patologicznych, wywołanych w mózgu i płynie mózgowo-rdzeniowym, a często nawet odpornościowym. Formy te przeszczepić się dają drogą pasaży mózgowych na inne zwierzęta, przez co jady te w charakterze swym zupełnie już się utrwalają. Otóż sprawą najciekawszą jest to, że jady te różnego pochodzenia przez wielokrotne pasaże mózgowe w charakterze swym niesłychanie się do siebie zbliżają i upodobniają, wytwarzając pewien wspólny jakgdyby typ jadu neurotropowego.

Do grupy drobnoustrojów, wytwarzających te postacie, należy, jak zaznaczyłem, również zarazek kiły. *Mulzer*, szczepiąc króliki mózgiem paralityków, otrzymał w pewnym procencie tych królików specyficzną postać zapalenia mózgu o charakterze zapalnym, bo przeszczepialnym. Otóż zagadkowe to coś, ten jad paraliżu kiły, który przeszczepić się daje w szeregu pasaży na króliki, wywołując u nich zawsze typowe i charakterystyczne zmiany w układzie nerwowym, różni się zasadniczo od zarazka kiły t. j.. spirochety pallidy. Jest przedewszystkiem niedostrzegalny pod mikroskopem, prawdopodobnie przesączalny, jest odporny na działanie gliceryny, a co najważniejsze nie wywołuje u zwierząt nim szczepionych nigdy zakażenia spirochetowego, t. j. nie przeistacza się w formy spir. pallidy. Organizm zakażony tym jadem, nie daje też charakterystycznych dla kiły obrazów klinicznych, ani reakcyj serologicznych t. j. dodatniego Wassermanna i t. d. Zbliża się natomiast najzupełniej do innych podobnych jadów nerwowych, wykazując jednak z drugiej znowu strony pewne różnice, t. j. pewne cechy gatunkowo specyficzne. Gdyby chodziło tu o same objawy kliniczne organizmu zakażonego, t. j. objawy tego charakterystycznego zapalenia mózgu i paraliżu, to sprawa nie przedstawiałaby się zagadkowo. Moglibyśmy to tłumaczyć poprostu tak, jak to dawniej zresztą czyniono, że jad, produkowany przez po

woli, ale stale rozmnażającą się w mózgu pallidę, zatruwa tkankę nerwową, niszczy ją, wywołując wreszcie typowe te zmiany histologiczne i objawy kliniczne. Nic też w tem nie byłoby dziwnego, że i jady innych zarazków wywołują w tkance nerwowej podobne zmiany i objawy. Byłby to więc tylko sposób specyficznego, grupowego oddziaływania substancji nerwowej na pewne jady drobnoustrojowe. Proste takie tłumaczenie nie da się jednak utrzymać wobec faktu przeszczepialności tego jadu w pasażach na króliki w ciągu całych generacyj, bez wywołania typowego schorzenia kiłowego.

Musimy wobec tego przyjąć, że jad ten, jako taki, bez obecności danego drobnoustroju chorobotwórczego t. j. pallidy, rozmnaża się w szczepionym króliku każdorazowo i to znacznie, wykazuje więc charakter i cechy substancji ożywionej.

Cóż to więc może być takiego? Zastanowimy się więc najpierw nad tem, czy znane nam są pewne analogje. Nasuwają się tu odrazu różne porównania — nie co do istoty samej tych jadów, ale co do sposobu ich powstawania. Przedewszystkiem więc rozpatrzyć należałoby pytanie, czy nie mamy tu przed sobą znowu pewnej formy jakiegoś cyklu rozwojowego zarazka kiły, jakąś postać przesączalną pallidy, postać, która w tej swej nowej szacie wykazuje też zupełnie odmienne cechy i właściwości, analogicznie, jak to znajdujemy istotnie w cyklach rozwojowych u wielu pierwotniaków pasożytniczych. Słyszeliśmy, że dziś wielu autorów dopatrzeć się chce takich cyklów rozwojowych u różnych zarazków chorobotwórczych. Najdogodniejszem przy wytłumaczeniu powstawania jadu paraliżu w tym duchu byłoby jeszcze przyjęcie *hipotezy Nicolle'a. Nicolle* przyjmuje, że zarazek chorobotwórczy, np. jad duru osutkowego, wystąpić może w dwóch postaciach zasadniczo różnych — posiada swą formę dostrzegalną i niedostrzegalną. Jego formą dostrzegalną jest *Rickettsia Prowazeki* we wszy. *Rickettsia* ta, dostawszy się do odpowiedniego organizmu np. człowieka, świnki morskiej, sama jako taka właściwych typowych dla duru osutkowego objawów chorobowych nie wywołuje. W warunkach odpowiednich przeistacza się natomiast w organiźmie człowieka w swą formę niedostrzegalną, która silnie się rozmnaża i ta to postać dopiero wywołuje gorączkę i specyficzne objawy chorobowe. Nie więc widoczna *Rickettsia* jako taka, ale jej forma niedostrzegalna, jest właściwym jadem chorobotwórczym. Postać ta niedostrzegalna, przeszczepiona na wesz, przeistacza się napowrót w swą formę dostrzegalną t. j. *Rickettsię Prowazeki.* Byłby to więc w istocie zamknięty w sobie cykl rozwojowy, złożony z dwóch form równorzędnych.

Fakt jednak, że postać niedostrzegalna kiły, t. j. jad paraliżu, nigdy nie przechodzi już z powrotem w postać dostrzegalną, t. j. *Spir. pallida*, sprzeciwia się pojęciu cyklu rozwojowego. Jad porażennego zapalenia mózgu nie jest więc jedną z postaci jakiegoś cyklu rozwojowego zarazka kiły. W najlepszym razie moglibyśmy tylko przyjąć jeszcze, że jad ten przedstawia nam jakąś formę mutacyjną zarazka kiły, a więc postać genotypowo już różną od spir. pallidy. Jako taka, jako nowy biotyp, w postać pierwotną już wrócić nie może. W tem tłumaczeniu postać jadu paraliżu kiłowego byłaby więc niedostrzegalną formą mutacyjną zarazka kiły.

Tłumaczeniu takiemu nie sprzeciwia się wprawdzie żadna z dotychczas poczynionych obserwacji. Jest to jednak hipoteza niebardzo prawdopodobna, a pozatem mało pociągająca. Widzimy bowiem zawsze, że postacie niedostrzegalne zarazków są zazwyczaj tylko przejściowemi etapami rozwoju normalnego. Są to formy odpowiadające raczej przetrwalnikom o silnie zredukowanej budowie albo też sporozoidom, a więc postacie nieczynne, nieobdarzone aktywnością.

Jeżeli porzucimy myśl, że jad paraliżu przedstawia nam jakąś postać niedostrzegalną właściwego zarazka kiły, to postawić sobie musimy przedewszystkiem pytanie, czy postać tego porażennego zapalenia mózgu jest wogóle stanem wywołanym przez zarazek kiły, czy to w zmienionej, czy też niezmienionej jego postaci. Czy też raczej zarazek kiły, t. j. pallida, jest może tylko bodźcem dla substancji mózgowej organizmu zakażonego do wytworzenia pewnych ciał o charakterze specyficznym, które to ciała są dopiero istotnym czynnikiem, wywołującym ten stan zapalenia mózgu względnie paraliżu—są więc tym nieuchwytnym jadem przesączalnym, który z chwilą swego powstania niezależnym już się staje od obecności zarazka kiły — istnieje więc oddzielnie, jakgdyby własnem życiem, a przedewszystkiem samodzielnie się pomnaża. Zachowuje się więc podobnie jak zarazek żywy, tak jak to widzimy przy innych jadach niedostrzegalnych. Postawienie kwestji w ten sposób z początku wydać się może dziwnem, byłoby to bowiem coś, co rośnie i rozmnaża się, żyje więc, a przecież nie jest żywem — coś w rodzaju owego dziwnego *contagium vivum* nakrapianych liści oleandru, co asymiluje, rośnie, nie wykazuje jednak żadnej organizacji. Znane nam są i inne tego typu twory np. bakterjofagi. I w bakterjofagu mamy przed sobą substancję o charakterze wysoce specyficznym, która pozornie żyje, odżywia się, rośnie i rozmnaża. Według *Dherella* i jego zwolenników jest to prawdziwy niedostrzegalny pasożyt komórkowy, który, niszcząc

daną komórkę t. j. bakterję, odżywia się jej substancją, asymilując ją, t. j. przerabiając ją na substancję własnego ciała. Inni natomiast widzieć chcą w bakterjofagu tylko pewne substancje o charakterze enzym, które pochodzą z samej bakterji. Enzymy te, uwolnione przypadkowo z bakterji, wykazują silne powinowactwo do podobnych enzym, zawartych w żywych bakterjach tego samego typu, atakują więc te bakterje gwałtownie i niszczą je, wyzwalając z nich dane enzymy. W ten sposób się pomnażają.

Możemy sobie jednak, mojem zdaniem, równie dobrze wyobrazić, że bakterjofag przedstawia nam raczej jakąś substancję autokatalityczną, a więc substancję, która posiada zdolność odbudowania substancji własnego ciała z produktów uskutecznionego przez siebie rozkładu, a więc substancję, która nie żyje, ale rośnie i rozmnaża się. Wydaje mi się bardzo prawdopodobnem, że pojęcie takie kryje w sobie właśnie równocześnie tajemnicę powstawania jadów przesączalnych i niedostrzegalnych. Jady te nie byłyby to więc substancje ożywione, żywe drobnoustroje, ale substancje autokatalityczne, które, atakując i niszcząc komórki, posiadają równocześnie zdolność z produktów, powstałych przez to zniszczenie, odtworzyć substancję własną.

Istnienie takich substancji katalitycznych nie jest tylko fantazją— znane nam są z chemji. Możemy sobie wyobrazić, że drobnoustrój jakiś, np. zarazek kiły *„spirochaeta pallida“*, dostawszy się do organizmu człowieka, do mózgu, atakuje plazmę tkanki nerwowej, niszcząc ją. Wśród produktów, powstałych z tego procesu zniszczenia plazmy nerwowej, znaleść się mogą pewne substancje bardzo trujące, które same znowu działają destruktywnie i niszcząco na tkankę nerwową, a produktem tej destrukcji, tego zniszczenia, będą te same znów substancje. W ten sposób powstać więc może substancja autokatalityczna, niszcząca substancję nerwową i rozmnażająca się przy tem równocześnie, podobna do baterjofaga—a więc jakiś celofag niedostrzegalny i przesączalny, o specyficznym oczywista charakterze, skierowany przeciw tkance nerwowej i wywołujący przez to objawy nerwowe.

Substancja ta, jad ten nie miałby oczywista nic wspólnego ze spirochaeta pallida, nie pochodzi bowiem od niej, ale jedynie od komórki nerwowej. Spirocheta była tylko przyczyną jego powstania, po powstaniu jad ten rozmnażać się już może dalej samodzielnie, bez jej obecności i jej współdziałania.

PORAŻENIE POSTĘPUJĄCE A KIŁA NARZĄDÓW[1])

podał

PROF. DR. W. NOWICKI.

Sprawa stosunku anatomicznego procesów metakiłowych do kiły narządów poszczególnych lub ich grup jest zagadnieniem niewątpliwie interesującem pod względem biologicznym, z drugiej strony zaś problemem nie bez znaczenia poważnego pod względem praktyczno-lekarskim. I nadal są aktualne pytania, dlaczego u jednych powstają zmiany metakiłowe, jak porażenie postępujące i wiąd rdzenia, u innych znowu występowanie późnej kiły pod postacią typowych zmian kiłowych narządów takich, jak skóra, kości, lub narządów miąższowych. Podobnie ciekawem jest zagadnienie przebiegu kiły u chorych poszczególnych i u ras poszczególnych, i to zarówno w kile wczesnej, jak w kile późnej. Te wszystkie zagadnienia łączą się ściśle z tak licznemi pytaniami, przedewszystkiem biologicznemi, że niesposób rozwinąć je, jakby należało, w niespełna półgodzinnym referacie. Ograniczam się też do stosunku porażenia postępującego do kiły narządów, muszę jednak, prócz tego, rzecz ująć bardziej ogólnie.

Podobnie, jak w przebiegu innych zakażeń, tak również w sposobie zachowania się kiły należy szukać wyjaśnienia przedewszystkiem w dwóch czynnikach, w konstytucji chorego i w zachowaniu się krętka bladego Co do pierwszego, należy podnieść, że dotąd nie mamy systematycznego i wyczerpującego zestawienia tych wszystkich czynników konstytucjonalnych, któreby mogły być ściśle miarodajnemi w patologji kiły. Pojęcie konstytucji autorowie, jak wiadomo, określają w nauce różnie. Bauer określa konstytucję jako sumę właściwości ustroju, przeniesioną już w plazmie rozrodczej, a więc już w chwili zapłodnienia. Konstytucyjne różnice postaciowe, czynnościowe i ewolucyjne między osobnikami byłyby pochodzenia ko-

[1]) Odczyt, wygłoszony na XI Zjeździe Psychjatrów Polskich we Lwowie.

mórkowego, polegałyby jednak na różnicach pomieszania soków, a więc byłyby także przyrody humoralnej. Miałyby tu znaczenie nietylko wzajemne oddziaływania na siebie gruczołów wkrewnych i układu nerwowego, lecz także wzajemna zależność od siebie samych gruczołów wkrewnych, wzajemne pobudzanie ich czynności i hamowanie. Tak, jak mogą być różnice postaciowe i temperament, t. j. habitus duchowy, tak również, jak wykazuje serologja, zachodzą różnice w najdelikatniejszej strukturze biochemicznej ustroju. Nie ulega też wątpliwości, że przebieg kiły zależy przedewszystkiem od konstytucji osobnika i od jego rasy. Z konstytucją wiąże się niewątpliwie stopień i rodzaj wytwarzania ciał obronnych, które mają znaczenie w procesach odpornościowych ustroju chorego. Śledziona, obok szpiku kostnego, węzłów limfatycznych, dalej wątroby, a w szerszem tego słowa znaczeniu układ siateczkowo-śródbłonkowy, ma tu poważne znaczenie konstytucjonalne i jest on w pewnej łączności czynnościowej z gruczołami wkrewnemi. Stwierdzenie konkretne stosunku tej biochemicznej konstytucji do kiły jest dziś jeszcze bardzo trudne, ponieważ, według dzisiejszych wiadomości naszych, w kile nie powstają okresy odpornościowe—przecież dotąd nie znamy pewnych niweczników kiłowych, dotąd nie wiemy dokładnie, jakie to są ciała obronne wogóle, w jaki sposób ustrój unieszkodliwia krętka bladego. Wiemy, że salwarsan in vitro nie rozpuszcza krętka bladego, nie wiemy jednak, w jaki sposób ten sam salwarsan działa szkodliwie na krętka bladego, gdy go wprowadzimy do ustroju. Oprócz wpływów humoralnych w powstawaniu zmian kiłowych mają znaczenie same stałe tkanki, t. j. miejscowa oporność lub też mniejszowartościowość komórek tkaninowych. Przyjmują też umiejscawianie się częstsze krętków w pewnych narządach u pewnych ras.

Dla udowodnienia znaczenia konstytucji miejscowej dla powstawania zmian miejscowych niektórzy przyjmują obecność pewnych zboczeń rozwojowych, jak np. nieprawidłowe zboczone zawiązki kanału rdzeniowego, co ma usposabiać, według *Sibeliusa*, np. do powstawania porażenia postępującego. *Naecke* jeszcze dawniej wykazywał w najrozmaitszych narządach porażeńców zmiany degeneracyjne.

Jeżelibyśmy czerpali analogję z innych stanów chorobowych, to także dla powstawania zmian kiłowych w pewnych tkankach lub narządach należałoby istotnie przyjąć niższowartościowość rozwojową za czynnik, który usposabia do powstawania tych zmian w takich właśnie tkankach lub narządach. Odżywałoby tu do pewnego stopnia pojęcie urodzonego porażeńca.

B. Stern i inni chcą rozpoznawać skłonność chorego do pewnych zmian metakiłowych już na podstawie jego stanu zewnętrznego (habitus). Konstytucjonalny stan asteniczny miałby, według niego, być stanem, usposabiającym do wiądu rdzenia, stan apoplektyczny usposabiałby znowu do porażenia postępującego. Inni znowu dopatrują się w stanie artretycznym usposobienia do porażenia postępującego. Osobiście na podstawie wcale obfitego materjału sekcyjnego Państwowego Zakładu dla umysłowo chorych w Kulparkowie nie mogę przyjmować ściślejszego związku konstytucjonalnego między zewnętrznym stanem a porażeniem postępującem — w każdym razie częściej sekcyjnie stwierdzałem u porażeńców typ mięśniowo-tłuszczowy, a więc apoplektyczny lub artretyczny. W jednym tylko przypadku stwierdziliśmy stan grasiczo-limfatyczny. Nie rzucał się jednak w oczy pewien typ ściślej określony, a ujmowany w podziałach *Kretschmera*, lub też innych autorów. Pod tym też względem chorzy z porażeniem postępującem różnią się tak bardzo od schizofreników i katatoników, u których stany konstytucjonalne wewnętrznego, zewnętrznego lub ogólnego niedorozwoju spostrzegałem tak niezmiernie często w sekcyjnym materjale kulparkowskim. W związku z tym różnym stanem konstytucjonalnym porażeńców i schizofreników, mojem zdaniem, łączy się do pewnego stopnia znacznie częściej przezemnie sekcyjnie spostrzegana gruźlica u schizofreników, aniżeli u porażeńców. Albowiem na 456 przypadków sekcyjnych porażenia postępującego stwierdziłem gruźlicę płuc, jako sprawę, opanowującą obraz sekcyjny, 35 razy, t. j. w 7,8% ogółu porażeńców, z tego u mężczyzn znacznie rzadziej, niż u kobiet, bo w stosunku do ogółu porażeńców mężczyzn była gruźlica u nich w 5,86%, w stosunku zaś do ogółu porażeńców kobiet niemal trzy razy częściej, bo w 16%. O ile wolno wysnuwać wnioski co do konstytucji porażeńców z liczb przytoczonych, to moglibyśmy powiedzieć, że stan artretyczny zachodził częściej u porażeńców mężczyzn, aniżeli u porażeńców kobiet.

Zewnętrzny habitus nie może być uważany tak ogólnie za stan, usposabiający do zmian metakiłowych, a więc także do powstawania porażenia postępującego. W każdym razie ta sprawa jest interesująca, choćby z tego powodu, że stany konstytucjonalne są w związku z zachowaniem się układu wkrewnego i z mniejszą lub większą opornością narządów. W dzisiejszej dobie, gdy w patologji i wogóle w nauce lekarskiej konstytucjonalizm, dawniej tak żywo uwzględniany, a następnie przez długie czasy zaniedbany i zapomniany, zajmuje znowu należne mu stanowisko, systematyczne i stałe badania

w kierunku konstytucjonalnym są bardzo wskazane w psychjatrji, a także w chorobach metakiłowych.

Sprawy stosunku rasy do powstawania zmian metakiłowych nie będę w tem miejscu obszerniej omawiać, wspomnę o tem obszerniej nieco później, tu tylko zaznaczę, że dość zgodnie się przyjmuje, że wśród ras azjatyckich i afrykańskich (murzynów) porażenie postępujące zachodzi znacznie rzadziej, niż u europejczyków; wśród niektórych plemion ras kolorowych nawet się go nie stwierdza. U murzynów spostrzegano o połowę mniej przypadków zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym bez objawów ze strony układu nerwowego, ale zato w wysokim procencie zapalenie kiłowe tęczówki. Wprawdzie niektórzy utrzymują w publikacjach czasów ostatnich, że także wśród murzynów porażenie postępujące pojawia się znowu nie tak rzadko.

Wiadomo też, że w wieku osobnika dopatrują się dość zgodnie czynnika konstytucjonalnego, mającego znaczenie dla procesów metakiłowych, w szczególności dla porażenia postępującego. Okres wylęgania metakiły w kile późno nabytej ma być krótszy, a przebieg porażenia postępującego u ludzi w wieku starszym ma być krótszy, aniżeli u młodych (*Rubensohn*). U ludzi starszych w postaciach dementywnych stwierdza się ogłupienie niezwykle szybko rozwijające się. W naszym materjale sekcyjnym największy procent przypadków porażenia postępującego przypada na wiek 40—50 roku życia, bo w 39, 43%, najmniej ponad 70 rokiem życia, bo tylko w 0,49%. Między 20—30 rokiem życia mieliśmy 2,7% przypadków porażenia postępującego w stosunku do ogółu porażeńców. Najmłodszym porażeńcem była kobieta 25-letnia.

Nie można więc zaprzeczyć, że przebieg kiły zależy od konstytucji osobnika chorego, a więc także od niej zależą procesy metakiłowe. Można potwierdzić słowa *Paracelsusa*, że kiła u każdego człowieka przybiera charakter tego rodzaju choroby, do której jego ustrój się skłania wskutek dziedziczności i innych czynników usposabiających.

Wiadomo, że dla wytłumaczenia różnych postaci anatomicznych i klinicznych kiły oraz jej różnego przebiegu, szczególnie zaś dla wytłumaczenia powstawania metakiły, a więc przedewszystkiem powstawania porażenia postępującego i wiądu rdzenia, podniesiono sprawę istnienia szczególnych postaci biologicznych krętka bladego. *Levaditti* i *Marie*, jak wiadomo, starali się na drodze eksperymentalnej i klinicznej wykazać istnienie virus nervosus — a więc krętka nerwozwrotnego. Szereg autorów, jak *Blaschko* i *Arning*, *Junius* i *Arndt*, *Morel-Lavalle*, ogłosiło przypadki zakażenia z jednego źródła,

które miały wskazywać na istnienie tego rodzaju nerwowej odmiany krętka bladego. Z drugiej strony szereg autorów zaprzecza istnienie tego rodzaju odmiany i wogóle lues a virus nerveux. Należą tu, między innymi, *Hauptmann*, *Meggendorfer* a także *Janel* i *Plaut*, którzy wypowiadają zdanie, że domniemana odmiana porażenna krętka badaczy francuskich jest krętkiem samoistnej choroby króliczej (spirochaetae cuniculi), a jako dalszy dowód, że nie istnieje jakaś odmiana metakiłowa krętka, autorowie podnoszą niechorobotwórczość wymienionego krętka dla małp i ludzi. Ciekawe eksperymenty, które przeprowadzili *Plaut* i *Mulzer* na zwierzętach z przeszczepianiem kory porażeńców królikom, jak również eksperymenty, wykonywane na zwierzętach podleczonych neosalvarsanem, wskazywały na to, że zarówno zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym, jak w skórze i w narządach innych, nie są wyrazem jakiejś odmiany krętka, ale jużto mniejszej oporności ustroju zakażonego, zmian tkaninowych z ich swoiście zmienionym sposobem oddziaływania, już też osłabienia krętka samego; także inne spostrzeżenia i doświadczenia, jak *Hauptmanna* i *Fleischmanna*, przemawiałyby za niekorzystnym wpływem niedostatecznego leczenia w odniesieniu do kiły układu nerwowego. Pomijając już zapatrywania niektórych autorów, jak *Lessera*, *Willmansa* i innych, że krętek blady zmienił swój charakter pod wpływem wiekowego stosowania środków leczniczych, przedewszystkiem salvarsanu, należy przytoczyć zapatrywanie niektórych autorów, że krętek blady, przeszedłszy przez osobników o pewnych, bliżej nam nieznanych właściwościach, może nabrać przejściowo lub stale charakteru nerwozwrotnego. *Neisser* wypowiada zdanie na podstawie swych bardzo rozległych i gruntownych badań eksperymentalnych, przeprowadzonych w Batawji, że właściwości kiły trzeciorzędnej nie należy odnosić do zmian krętków, lecz do zmian w tkankach i ich zmodyfikowanego sposobu oddziaływania. *Schindler*, który zaprzecza istnienie odmian krętka bladego, a specjalnie jego odmiany nerwowej, powiada, że około 5% osobników z metakiłą w stosunku do ogółu osobników kiłowych, byłby stanowczo za mały; gdybyśmy mieli przyjmować osobną odmianę krętka nerwowego, to musiałoby dla niej istnieć jakieś specjalne źródło. Osobnicy zakażeni tą odmianą mieliby zmiany nerwowe — porażenie postepujące lub wiąd rdzenia—zmiany inne, stwierdzone u nich, jak np. kiła naczyń, kości, skóry i t. p., musiałyby być następstwem równoczesnego zakażenia inną odmianą krętka bladego, czyli ci osobnicy byliby zakażeni jego dwiema odmianami. Przeciw swoistemu nastawieniu krętka na układ nerwowy przemawia również tak częste u porażeńców

zajmowanie kiłą tętnicy głównej, w której wykrywano krętka bladego. Przeciw istnieniu osobnej odmiany krętka, wywołującej zmiany metakiłowe układu nerwowego, przemawiałyby przypadki równoczesnych zmian metakiłowych i kiłowych w środkowym układzie nerwowym. Wprawdzie w piśmiennictwie znane są przypadki zmian metakiłowych układu nerwowego u kilku osobników, którzy zakazili się z tego samego źródła, ale przypadki tego rodzaju budzą bardzo wiele zastrzeżeń tak co do samego źródła zakażenia, jak również co do innych okoliczności, o których nie pozwala mi mówić czas ograniczony. Wspomnieliśmy już wyżej, że u ras kolorowych krajów południowych prawie się nie stwierdza metakiłowych postaci chorobowych, a jednak u mężczyzn zakażonych od kobiet kolorowych stwierdzano także te metakiłowe postacie chorobowe, jak np. porażenie postępujące—a więc mieliby się one zakazić nerwową odmianą krętka?

Za dualizmem krętka bladego, a więc za istnieniem także osobnej odmiany nerwowej, metakiłowej mogłaby przemawiać kiła wrodzona, trzebaby przypuścić, że dzieci rodziców ze schorzeniami metakiłowemi, np. z porażeniem, powinny być dotknięte przedewszystkiem postacią młodocianego porażenia. Tymczasem odnośne spostrzeżenia i zestawienia tego nie wykazują. *Kraepelin* w 316 przypadkach porażenia postępującego stwierdził tylko 9 razy porażenie lub wiąd rdzenia u rodziców chorych odnośnych. Także *Meggendorfer* na 60 porażeńców mógł stwierdzić u ich potomstwa tylko dwa razy nabyte porażenie i dwa razy jego postać młodocianą. Jedynie *Schmiedt-Krepelin* mogła stwierdzić w 25% przypadków porażenia młodocionego kiłę środkowego układu nerwowego ich rodziców. *Morawski* przytacza w swej pracy kilka liczb, które są w związku z zagadnieniem w tej chwili omawianem. Przytacza on wystąpienie porażenia u rodzeństwa w 7-miu rodzinach, z tego 2 razy u ojca i syna, podczas gdy rodziny 25-ciu porażeńców wolne były od tej choroby metakiłowej.

Spostrzeżenia przytoczone mogą mieć także pewne znaczenie dla sprawy konstytucji w kile.

Jak w powstawaniu zmian metakiłowych, w szczególności porażenia postępującego, nie można odmówić czynnikowi konstytucyjnemu znaczenia, to natomiast niema podstawy ugruntowanej do przyjmowania odmian krętka bladego, w szczególności odmiany niejako nastawionej na środkowy układ nerwowy.

Jak w szeregu innych chorób, tak samo w powstawaniu zmian metakiłowych, w szczególności zaś porażenia postępującego, kondy-

cjonalizm ma niewątpliwie także mniejsze lub większe znaczenie. Odnosi się to takze do kiły narządów innych. Nie mam zamiaru rozwodzenia się nad stosunkiem jego do porażenia, tem bardziej, że zapatrywania i spostrzeżenia co do tego nie bardzo się różnią od siebie. Obok zawodu, nadmiernej pracy umysłowej, czynniki takie, jak uraz i niektóre zatrucia przewlekłe, miałyby tu znaczenie kondycjonalne. Zapatrywania na znaczenie nadużywania alkoholu w powstawaniu kiły układu nerwowego, w szczególności porażenia postępującego, nie są jeszcze zupełnie uzgodnione. Nadużywanie alkoholu może mieć pośrednie znaczenie, choćby ze względu na jego wpływ szkodliwy na potomstwo. Francuzi podnoszą, że u ludów z porażeniem rzadko zachodzącem także alkohol jest stosunkowo mało rozpowszechniony. W Monachjum u 40% mężczyzn porażeńców i u 20% kobiet porażeńców można było stwierdzić nadużywania alkoholu. *Tarnowski* zaś na sto chorych z kiłą mózgu stwierdził 46 alkoholików. *Rewecz* stara się wytłumaczyć dość różne działanie alkoholu na ustrój w krajach o ciepłym i zimnym klimacie także odnośnie do porażenia postępującego teorją transpiracyjną, według której alkohol jest najbardziej szkodliwym w krajach o klimacie umiarkowanym, gdyż utrzymuje się on w ustroju i działa nań szkodliwie, natomiast w krajach o klimacie ciepłym i gorącym jest on łatwiej wydzielany dzięki regulacyjnej czynności ciepła za pośrednictwem skóry. Miałoby tu znaczenie także silne pocenie się. Sprawa wpływu chorób zakaźnych na przebieg kiły, a także na porażenie postępujące, jest zagadnieniem, jak wiadomo, ogólnie żywo omawianem w nauce, a wyrazem tego jest, między innemi, leczenie zimnicą. Wysoka ciepłota, niesprzyjająca rozwojowi krętka i pomnożeniu ciałek białych, miałaby tu znaczenie. Jak wiadomo, myśl leczenia porażenia ostremi zakażeniami wyszła zarówno z empirji, jak z dedukcyj teoretycznych. Pierwsza wskazywała, że przebycie ostrej choroby gorączkowej przez osobnika kiłowego może działać hamująco na rozwój porażenia postępującego. Niewątpliwie też zagadnieniem tem, mającem wiele podstaw realnych, a także niezmiernie ważnem, szezególnie dla porażenia, nauka będzie się zajmować coraz żywiej w przyszłości najbliższej.

Pozwoliłem sobie wspomnieć w ramach najogólniejszych o danych, dotyczących kiły i porażenia postępującego, a to dlatego, ponieważ odnośne uwagi łączą się ściśle ze stosunkiem zmjan metakiłowych, a więc przedewszystkiem porażenia do kiły narządów innych. Ten stosunek porażenia do kiły narządów innych należy też rozpatrywać pod kątem ogólnych ciekawych zjawisk biologicznych,

w kile stwierdzanych. Dzisiejsze doświadczenie i niezmiernie wielki postęp w dziedzinie serologli i wogóle w patologji humoralnej wysunęły na czoło w kile szereg pytań i problemów. Dziś już niewystarcza nam powiedzenie Citrona, że kiła jest chorobą naczyń. Dziś w omawianiu stosunku narządów do zmian metakiłowych, a więc także do porażenia postępującego, wprowadzamy pojęcia i mechanizmy nowe. Wiadomo dobrze, że zmiany kiłowe lubią zajmować przedewszystkiem pewne tkanki, względnie narządy i że pod tym względem wahania we wrażliwości poszczególnych narządów na zakażenie kiłowe są dość znaczne, dotyczy to także, jak wiadomo, różnych okresów kiły. To większe usposobienie, a nawet zależność zmian następowych od miejsca zakażenia lub zajętego narządu, spostrzegano także w badaniach eksperymentalnych na zwierzętach; np. u królików takiemi narządami są, jak wiadomo, rogówka i jądra. U człowieka spostrzega się też usposobienie do zajmowania kiłą pewnych systemów narządów, jak również pewnych narządów parzystych, jak np. stawów, ślinianek, jąder, lub zanik nerwów ocznych, słuchowych, zaburzenia w zachowaniu się źrenic, np. w wiądzie rdzenia. Aleksander spostrzegał w 17 przypadkach schorzenia kiłowego nerwu ślimakowego 14 razy jego zajęcie obustronne.

Ciekawem zjawiskiem są antagonizmy i kombinacje, zachodzące między narządami w kile, szczególnie w pewnych jej okresach. Dotyczą one nietylko kiły świeżej, ale także zmian metakiłowych, a więc schorzeń układu nerwowego, np. porażenia postępującego. Względną oporność ras kolorowych na kiłę układu nerwowego odnoszono do antagonistycznego jej ustosunkowania się do narządów wewnętrznych, w szczególności do układu nerwowego. Rasy kolorowe, zapadające bardzo niewiele na kiłę układu nerwowego, są często dotknięte, nawet w późniejszym okresie kiły, rozległemi wrzodziejącemi zmianami skóry i kości. Skóra miałaby być narządem, produkującym ciała odpornościowe, a tem samem chroniącym inne narządy przed kiłą. Zaniedbywanie w leczeniu kiły ras kolorowych powoduje, zdaniem autorów, częste schorzenia skóry, a tem samem obfitą produkcję z jej strony ciał obronnych. Natomiast u europejczyka wczesne leczenie powoduje nieznaczne zmiany w skórze i to we wczesnym okresie kiły. Jednem słowem zmiany w skórze w późnym okresie kiły miałyby bronić ustrój przed porażeniem postępującem i wiądem rdzenia. To samo znaczenie miałyby zmiany kilakowe błon śluzowych i kości. *Schindler* jednak zapytuje się, jeżeli istotnie skóra miałaby być ochroną przed schorzeniem narządów wewnętrznych, to dlaczego murzyni tak licznie umierają na zapalenie nerek i tętnicy głównej przy równoczesnym dodatnim wyniku prób serologicznych?

Dopiero badania serologiczne płynu mózgowo-rdzeniowego wykazały, że kiła skórna i nerwowe nie są wobec siebie sprawami tak antagonistycznemi, że one wzajemnie się nie wykluczają i to tak w kile drugorzędnei, jak w kile późnej.

Szereg autorów, jak *Kyrle, Fleischmann, Hauptmann* i inni, podają naogół pozytywne wyniki badania płynu mózgowo-rdzeniowego — są to wyniki, uzyskane w zgodnej pracy przez neurologów i dermatologów,—w których stwierdzano w kile drugorzędnej, jak i w ciężkich postaciach kiły skórnej, dodatniego *Wassermanna* w płynie mózgowo-rdzeniowym. Krótki czas nie pozwala na przytaczanie odnośnych zestawień liczbowych. Wobec tach wyników nie może się ostać nauka *E. Hoffmanna* o ochronnem znaczeniu kiły skóry, t. zw. esophylaxia, w odniesieniu do narządów innych, szczególnie jednak do kiły nerwowej, według której komórki naskórka mają własności wydzielania wewnętrznego, wskutek czego powstają ciała ochronne dla narządów wewnętrznych. Allergiczne procesy w skórze polegałyby raczej na obecności krętków w ustroju. Pomijam, że dotąd nie udało się wykazać ciał odpornościowych w kile, bo aglutyniny, spostrzegane przez niektórych autorów, jak *Levaditiego*, nie są stałemi, i niewiadomo, czy są one przyrody swoistej w stosunku do krętka bladego. Ostatni *Fleischmann* dochodzi do wniosku, że w każdym rodzaju schorzenia, w którym na plan pierwszy występują, czy to objawy skórne, czy też układu nerwowego, krętki mogą w każdym narządzie i układzie krążenia rozwijać swą jadowitość, że wreszcie ciała odpornościowe, powstałe gdziekolwiekbądź w następstwie gdzieś rozwijającego się procesu kiłowego, nie są w stanie zapobiec, czy powstrzymać rozwój zmian kiłowych lub utrzymać krętki w stanie utajonym. Oczywiście należy też dodać, że nie wszyscy ci muszą być porażeńcami lub mieć wiąd rdzenia. u których płyn mózgowo-rdzeniowy jest dodatni i wykazuje zmiany poważne. Że mamy około 5—7% osobników metakiłowych, a w pozostałym wysokim procencie osobników kiłowych tej późnej kiły niema — to należy tłumaczyć już to konstytucjonalną opornością, już też mniejszowartościowością biologiczną ich narządów.

Jako uzupełnienie uwag powyższych należy dodać, że według wielu autorów kiłowe zmiany trzeciorzędne, oraz miąższowe schorzenia układu nerwowego, zachodzą często właśnie u tych osobników, u których wczesne objawy kiły były bardzo nieznaczne, a nawet niemal ich nie było. Te, jak wiadomo, dość zgodne spostrzeżenia przytaczano jako argumenty przeciw znaczeniu czynnika konstytucjonalnego w kile układu nerwowego. Te nieznaczne objawy kiły

wczesnej lub ich brak i w następstwie niedostateczne lub zaniedbane leczenie ułatwiałoby powstanie wspomnianych późnych zmian kiłowych lub metakiłowych. Jeżeli się przyjmuje istnienie antagonizmu w kile między pewnemi narządami lub ich systemami, jak np. antagonizm skóry i zmian metakiłowych, a więc porażenia postępującego, to z drugiej strony należy podnieść nierzadkie kombinacje kiłowych schorzeń narządów. Tak np. nierzadko pojawia się zapalenie miąższowe rogówki (keratitis parenchymatosa) równocześnie ze zmianami kiłowemi w stawach kolanowych. *Wintersteiner* podnosi często zachodzenie schorzeń naczyniówki i tęczówki u porażeńców.

Niezwykle częstą kombinacją swoistą, pojawiającą się u porażeńców, a także w wiądzie rdzenia, jest zapalenie kiłowe tętnicy głównej (mesaortitis syphilitica).

Benthaus i *Nonne* są zdania, że ta aortitis częściej zachodzi w wiądzie, niż w porażeniu. Liczby częstości zachodzenia tej zmiany tętnicy głównej u porażeńców, podawane przez autorów, wahają się w dość znacznych granicach. *Trisch* stwierdzał ją w 29% ogółu porażeńców, *Straub* u 82%, *Putzig* w 80%, *Kraepelin* w 68%. Niektórzy, jak *Oliveira*, *Ribeiro*, utrzymują, że zmiany kiłowe tętnicy głównej zawsze występują w porażeniu postępującem. W kulparkowskim materjale sekcyjnym stwierdzono już dalej posuniętą mesaortitis syphilitica 49,34%, procentowo najczęściej w wieku między 50 — 60 r. ż., bo w 66,6% i między 60 — 70%, bo w 100%[1]).

Należy zaznaczyć, że autorowie łączą powstawanie kiły tętnicy głównej z konstytucją, podobnie jak jej przebieg mniej lub bardziej szybki i złośliwy. Gdy *Neisser* uważa, że osobniki niedorozwinięte, hypoplastyczne, są szczególnie usposobione do kiły tętnicy głównej, a po części także *Bartel*, który jest zdania, że osobniki limfatyczne są do niej skłonne, to przeciwnie *Bauer* uważa konstytucjonalny typ trawienny i mięśniowy za usposobiony do zapalenia kiłowego tętnicy głównej. Na podstawie doświadczenia, nabytego w Państw. Zakładzie Kulparkowskim, uważam również raczej typ trawienny i mięśniowy za bardziej skłonny do tej zmiany tętnicy głównej, niż typy niedorozwinięte. Jeżeli chodzi o porażeńców, to zgadzałoby się to wogóle z mojemi spostrzeżeniami, że typy wymienione są bardziej, niż inne, usposobione do porażenia postępującego. Dlaczego w porażeniu postępującem stosunkowo tak często stwierdza się zapalenie kiłowe tętnicy głównej — na to pytanie stanowczo odpowiedzieć nie można.

[1]) Za pozwolenie zużytkowania dawniejszych i ostatnich protokółów sekcyjnych w referacie niniejszym poczuwam się do miłego obowiązku serdecznego podziękowania Panu Dyrektorowi Zakładu dr. Sochackiemu.

Być może, że mają tu znaczenie dwa czynniki: jeden, to wogóle większe usposobienie tętnicy głównej do zmian czy to pochodzenia zapalnego, czy do zmian wstecznych, drugi czynnik, to mniejsza jadowitość krętka. Wogóle trzeba podnieść, że porażeniec jest szczególnie usposobiony do kiłowego zapalenia tętnicy głównej. Należy podnieść, że nawet znaczne zmiany tętnicy głównej u porażeńców mają charakter łagodny pod względem przebiegu klinicznego i nawet, mimo znaczniejszych zmian anatomicznych, nie są one rozpoznawane. Np. należy podnieść małą dążność u porażeńców do przechodzenia zmian kiłowych tętnicy głównej na jej zastawki i wywoływania ich niedomykalności, tak charakterystycznej dla mesaortitis syphilitica, oraz powstawania serca wolego. W sekcyjnym materjale kulparkowskim niedomykalność tego rodzaju z następstwami zachodziła wyjątkowo. Gołem okiem nie stwierdzałem też zmian poważniejszych anatomicznych w tętnicach wieńcowych serca, aczkolwiek niekiedy rozpoznawano myocarditis. *Jungmichel* zwraca uwagę na tę łagodność przebiegu kiły tętnicy głównej właśnie u porażeńców. Porażeńcy rzadko też umierają z powodu tych zmian tętnicy głównej i, jeżeli tylko sam mięsień sercowy nie uległ osłabieniu, to samo zapalenie kiłowe tętnicy głównej nie stanowi też przeciwskazania do stosowania np. środków przeciwgorączkowych. Należy też podnieść, że przechodzenie zmian kiłowych na naczynia średniego kalibru u porażeńców jest naogół zmianą kiłową rzadko stwierdzaną.

W przeciwieństwie do zmian kiłowych w tętnicy głównej u porażeńców swoiste zmiany w narządach innych stwierdzaliśmy sekcyjnie nader rzadko, bo zaledwie 7 razy tej w 1,53%; były to w większości przypadków kilaki narządów takich, jak wątroba, mózg, nadnercza, płuca, śledziona i przysadka mózgowa. W szczególności stwierdzono w przypadkach poszczególnych kilaka wątroby i przysadki mózgowej, dwa razy kilaka mózgu, kilaka płuca, śledziony i nadnercza. A zatem w sześciu przypadkach stwierdzono kilaki w różnych narządach. Te nieliczne przypadki porażenia postępującego kombinowały się zatem z ograniczonemi późnemi zmianami kiłowemi pod postacią kilaków starszych, w różnych narządach umiejscowionych, w nadnerczu z typowemi bliznami pokilakowemi. Prócz tego stwierdzono w czterech przypadkach zmiany, które należało uważać również za zmiany kiłowe, a więc raz rozmięknienie zwojów podstawowych szarej substancji mózgu na tle zakrzepicy tętnicy pośrodkowej, w innym przypadku były mnogie ogniska rozmiękczynowe półkul mózgowych, wreszcie w trzecim żrący wrzód, przebijający do gardła.

Ta tak mała, na palcach dająca się wyliczyć, liczba przypadków widocznych zmian kiłowych w innych narządach u porażeńców naszego sekcyjnego materjału kulparkowskiego rzuca się w oczy i nie może być zjawiskiem przypadkowem, gdyż rozchodzi się tu o poważną liczbę 456 sekcyj porażeńców. Wśród, że tak powiem, powikłań kiłowych, w toku porażenia powstałych, trzy razy stwierdzono je w samym mózgu.

Tego niestosunku liczbowego pojawiania się zmian kiłowych w narządach wegetatywnych, stwierdzanych u porażeńców, nie można tłomaczyć unikaniem ze strony krętka bladego usadawiania się jego w tych narządach lub wogóle niedostawaniem się jego do tkanek narządów, boć przecież, jak już o tem mówiliśmy, tak często stwierdza się u porażeńców kiłę tętnicy głównej. Widocznie więc, albo te narządy są już tak przestrojone i tak w stosunku do krętka bladego oporne, że już nie powstają widoczne odczyny anatomiczne pod postacią kilaków, a więc, że te narządy potrafią się przed nim obronić bez wytwarzania swoistych zmian wytwórczych, lub też sam zarazek jest tak osłabiony, że nie jest już w stanie wywołać jakichkolwiek zmian chorobowych w narządach wegetatywnych. To nader rzadkie powstawanie zmian kiłowych u porażeńców możnaby odnosić także do nader małej ilości krętków. *Hauptmann* uważa, że w powstawaniu zmian metakiłowych, oprócz miejscowego wpływu krętka, mają znaczenie ciała toksyczne. Według niego miejscowa obecność krętka w mózgu nie wystarcza dla wyjaśnienia zmian i objawów anatomo-patologicznych u porażeńców.

Z uwag powyższych pokazuje się, że istnieje pewna zgodność w zachowaniu się narządów wegetatywnych z charakterem zmian anatomicznych metakiłowych u porażeńców.

(Z Kliniki Psychjatrycznej U. W. Dyrektor prof. Jan Mazurkiewicz).

Z HISTOPATOLOGJI PORAŻENIA POSTĘPUJĄCEGO [1]).

podał

DR. R. DRESZER.

Nie mamy chyba w psychjatrji jednostki chorobowej tak dokładnie znanej histologicznie, jak porażenie postępujące. Na podstawie obrazu histopatologicznego możemy w większości przypadków postawić rozpoznanie. Jednak, pomimo wiekowej tradycji badań anatomicznych nad porażeniem postępującem, ilość zagadnień, związanych z histopatologją porażenia postępujacego wzrasta w miarę coraz to szczegółowszego poznawania jego obrazu histopatologicznego.

Wprowadzenie leczenia (w pierwszym rzędzie zimnicą) do lecznictwa porażenia postępującego wysunęło nowy szereg zagadnień, związanych z wpływem tego leczenia na zmiany anatomiczne w mózgu. Piśmiennictwo w tej dziedzinie jest juz dość obfite, niektórzy autorzy operują materjałem kilkudziesięciu przypadków, opracowanych histologicznie (*Kirschbaum* — 22, *Ferraro* —29, *Wilson* —38, *Freeman* —71). W polskiem piśmiennictwie za to, poza pracą *Schusterówny* z 1928 r. (10 przyp.), brak prac w tym kierunku.

Z tych względów uważałem za pożądane podać wyniki badań, przeprowadzone nad stosunkowo niewielką coprawda ilością przypadków z materjału Kliniki Psychjatrycznej U. W.

Materjał nasz, składający się z 13 przypadków porażenia postępującego, zbadanych histologicznie, można podzielić na dwie grupy: a) Przypadki leczone zimnicą, których było 8 (I do VIII) i b) 6 przypadków, nie leczonych zimnicą (IX—XIV), które charakteryzowały się pewną atypowością przebiegu klinicznego (wśród nich przypadek IX), który zmarł po zaszczepieniu zimnicy i przed wystąpieniem wyraźnych ataków zimniczych).

---

[1]) Odczyt wygłoszony na XI Zjeździe Psychjatrów Polskich we Lwowię w 1931 r.

Krótka charakterystyka poszczególnych przypadków i wyników badania histologicznego przedstawia się następująco:

Przypadek I. Anna R., lat 34. Przebywała w Klinice Psychjatrycznej (i w szpitalu Jana Bożego) od 14.X.1925 do 20.III.1928. Choroba zaczęła się mniejwięcej na rok przed przybyciem do kliniki. W obrazie klinicznym choroby na pierwszy plan wybijały się objawy zaburzenia układu pozapiramidowego i to zarówno pod względem neurologicznym jak i psychicznym. Zimnicę zaszczepiono 5.XI.1925 i po przebyciu 15 napadów stan neurologiczny i psychiczny chorej ulegał okresowym zmianom, po okresach zwolnienia objawów pozapiramidowych z przejawiającą się wtenczas tendencją do urojeń wielkościowych, lekkich podnieceń i pretensji do otoczenia następowały okresy wyraźnego zniedołężnienia z nasileniem objawów pozapiramidowych. Chora zmarła w stanie zupełnego wyniszczenia w 2 i pół lata po przebyciu leczenia zimnicą. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego przed i po leczeniu zimnicą wykazało wybitnie dodatnie reakcje cyto-chemiczne i reakcję Bordet-Wa. również wybitnie dodatnią.

Pod względem histologicznym przypadek ten charakteryzuje się wybitnem zgrubieniem opon prawie na całej powierzchni półkul mózgowych, dochodzącem miejscami do 1/2-centymetrowej grubości, składającem się przeważnie z włókien; jedynie w części. przylegającej do kory istnieją stosunkowo nieliczne nacieki, składające się przeważnie z komórek plazmatycznych. W samej korze mózgowej stosunkowo nieliczne nacieki okołonaczyniowe składają się przeważnie z komórek plazmatycznych i umiejscawiają się w korze przedniego bieguna mózgu, w rogu Amona, w wyspie i w jądrach podstawy (nie wyłączając kuli bladej i wzgórka wzrokowego). Wyraźne zaburzenia cytoarchitektoniki kory w wyżej wymienionych okolicach, zubożenie w komórki nerwowe, wyjaśnienia i luki, zmniejszenie się ilości komórek nerwowych w jądrach podstawy, zwłaszcza kuli bladej. Wybitne bujanie gleju, zwłaszcza komórek Hortegi, układających się w III-ej warstwie pałeczkowato o spęczniałych i niezmiernie wydłużonych wypustkach. Tłuszcz w komórkach nerwowych w dużej ilości wszędzie z wyjątkiem płata skroniowego lewego. Wybitne stłuszczenie komórek nerwowych rogu Amona, wyspy, jąder podstawy, okolicy podwzgórzowej, istoty czarnej. Zanik otoczek myelinowych włókien stycznych, poprzecznych i w dużym stopniu promienistych w korze. znaczny rozpad otoczek myelinowych w ścianie III-ej komory. Zachowanie płata skroniowego lewego jest nieco odmienne, niż pozostałej kory zmienionej paralitycznie. Różnica polega

na wyjątkowo silnem stłuszczeniu wszelkich rodzajów gleju, obejmującem cały przekrój kory i najwybitniejszem w białej istocie. (Przypadck ten był opublikowany przez *Dreszera i Terajewicza* w 1929 r. w Neurologji Polskiej t. XII).

Przypadek II. Ludwik B., lat 36, przebywał w klinice od 25.VI.1923 do 1.VI.1924. Początek choroby około 2 lat przed przybyciem do kliniki. Wykazywał wyraźne objawy pozapiramidowe, może nieco wyraźniejsze po stronie lewej. Psychika również posiadała odcień parkinsonowski. Pozatem wyraźne zaburzenia pamięci i zapamiętywania. Przebieg choroby dość jednostajny, bez wyraźniejszych wahań. W październiku 1923 r. jeden atak o charakterze paralitycznym (epileptoidalnym). Trzykrotne zaszczepienie zimnicy (11.VIII., 20.VIII., 17.XI.23), które dawało jedynie niewysokie (do 38,2°) podniesienia ciepłoty. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego; N. A. — 3, białko — 0,9‰, pleocytoza — 88, RWa — 3, z krwią — 1. Zmarł w 10 miesięcy po I-em zaszczepieniu zimnicy z objawami gruźlicy płuc i gruczołów śródpiersia.

Zmiany histopatologiczne były następujące: Zgrubienie opon z dość licznymi naciekami, składającymi się z komórek plazmatycznych i limfocytów, zwłaszcza we wnękach międzyzwojowych z przewagą w przednim biegunie mózgu. Również w przednim biegunie mózgu liczne nacieki okołonaczyniowe z komórek plazmatycznych i częściowo limfocytów w korze, a także w rogu Amona i wyspie, nieliczne w jądrach podstawy, Pozatem w dolnych warstwach kory płatu skroniowego i czołowego pojedyńcze twory granulacyjne, składające się z bujającego śródbłonka i limfocytów, Cytoarchitektonika kory zaburzona, liczne luki i wyjaśnienia. Przeważnie ciężkie schorzenie komórek nerwowych, liczne cienie komórek. Dotyczy to zarówno przedniego bieguna mózgu, rogu Amona, wyspy, jak również jąder podstawy, gdzie zwłaszcza w kuli bladej znaczne wypadnięcie komórek nerwowych. Wybitne bujanie gleju (kobierce glejowe, dużo satelitów), bardzo liczne komórki Hortegi zmienione pałeczkowato zwłaszcza w III-ej warstwie kory. Tłuszcz w naczyniach i komórkach piramidowych III-ej warstwy w ilości nieznacznej, Znaczniejsze stłuszczenie komórek nerwowych wyspy, Zanik otoczek myelinowych typowy dla porażenia. Dość liczne wypadnięcie komórek Purkinje'go w móżdżku. Liczne i spore złogi żelaza w ściankach naczyń i elementach komórkowych kuli bladej,

Przypadek III. Feliks S., lat 34, przebywał w klinice od 3.IV.1924 do 11.XI.1924 r. Początek choroby mniej więcej na rok przed przybyciem. Wykazywał zaburzenia pamięci i zapamiętywania,

zaburzeń pozapiramidalnych nie stwierdzono. Zaszczepiono zimnicę 17.IV., od 1.V do 29.V przebył około 20 ataków. W czasie leczenia zimnicą, zaznaczone urojenia prześladowcze, później czasami urojenia wielkościowe i lekka euforja, pod koniec przygnębienie. Badanie płynu mózgowo-rdeniowego: N. A. — 1, białko — 0,3°/₀₀, pleocytoza — 6, RWa — 3, z krwią — 3. Zmarł po długotrwałej biegunce z objawami gruźlicy prosówkowej w 5 i pół miesiąca po przebyciu zimnicy.

Histologicznie: Wyraźne zgrubienie opon z nielicznymi śladami nacieków. W korze prawie brak nacieków okołonaczyniowych, jedynie drobne naczynia zawierają komórki plazmatyczne stosunkowo nieliczne, często wstecznie zmienione. Naczynia pokręcone. Zaburzenie cytoarchitektoniki kory w przednim biegunie mózgu, rogu Amona i wyspie z wypadnięciami komórek nerwowych, lukami. Ciężkie i przewlekłe schorzenie komórek nerwowych, liczne cienie komórek. Bujanie gleju, kobierce glejowe, skupienia komórek glejowych, liczne komórki Hortegi w postaci pałeczek. Tłuszcz w niewielkich ilościach w ściankach naczyń i komórkach piramidowych III-ej warstwy, w płacie skroniowym również w gleju I-ej warstwy kory, wybitniejsze stłuszczenie komórek nerwowych rogu Amona, najwybitniejsze w wyspie. Znaczny zanik otoczek myelinowych w korze o charakterze paralitycznym, bardzo wyraźny rozpad otoczek myelinowych w okolicy ściany III-ej komory, ognisko demyelinizacyjne w wyspie.

Przypadek IV. Wojciech P., lat 43, przebywał w klinice (po raz II) od 31.XII.1927 do 23.VII.1928 r. Początek choroby mniej więcej na 4 lata przed powtórnem przybyciem do kliniki. Zaburzenia pamięci i zapamiętywania, zaburzenia mowy i pisma. Brak krytycyzmu. nieco wzmożone samopoczucie z odcieniem prześladowczym; miewał halucynacje wzrokowe. Zaburzeń pozapiramidowych nie stwierdzono. Zimnicę przebył od 17.I do 5.II.28. Po zimnicy z początku czuł się nieco lepiej, później zniedołężniał i wykazywał objawy przygnębienia. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego: N. A. — 1, białko — 0,33°/₀₀, pleocytoza — 3, RWa — 3, z krwią — 3. Zmarł w 5 i pół miesięcy po zimnicy z objawami mesaortitis luetica.

Badanie histologiczne wykazało: Wyraźne zgrubienie opon z dość sporymi naciekami, składającymi się przeważnie z limfocytów. W korze nacieki okołonaczyniowe bardzo nieliczne i skąpe, w drobnych naczyniach gdzieniegdzie nieliczne komórki plazmatyczne. W przednim biegunie mózgu, rogu Amona, wyspie cytoarchitektonika kory wyraźnie zaburzona, luki zwłaszcza w zwoju środkowym prze-

dnim. Ciężkie i przewlekłe schorzenie komórek nerwowych w wyżej wymienionych okolicach, liczne cienie komórek. Znaczne bujanie gleju, liczne komórki Hortegi o wydłużonym kształcie, astrocyty o dużych bladych jądrach, tworzą miejscami kobierce glejowe. Tłuszcz w naczyniach i komórkach nerwowych w bardzo niewielkiej ilości. Brak zaburzeń w elementach nerwowych jąder podstawy, wzgórza wzrokowego i okolicy podwzgórzowej; w łupinie gdzieniegdzie pojedyńcze komórki nacieczeniowe w naczyniach. Zanik otoczek myelinowych w korze o charakterze paralitycznym, najwybitniej wyrażony w płacie skroniowym. Rozpad i zanik otoczek myelinowych w ścianie III-ej komory.

Przypadek V. Franciszek B., lat 46, przebywał w klinice od 7.II.1927 do 7.IV1927 r. Początek choroby około miesiąca przed przybyciem do kliniki. Wykazywał zaburzenia pamięci, urojenia wielkościowe, wzmożone samopoczucie, podniecenie. Zaburzeń pozapiramidowych nie stwierdzono. Zimnicę przebył od 28.II. do 18.III. Po 8 atakach leczenie gorączkowe przerwano. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego: N. A. — 3, białko — 0,66‰, pleocytoza — 53, RWa—3, z krwią—3. Zmarł w 22 dni po przebyciu zimnicy na zapalenie płuc.

Histologicznie: Zgrubienie opon nieznaczne z dość licznemi naciekami. Liczne nacieki okołonaczyniowe w korze, naczynia drobne wytapetowane komórkami plazmatycznemi częściowo zwyrodniałemi. Wyraźne zaburzenie cytoarchitektoniki kory w przednim biegunie mózgu, wyspie i rogu Amona, wypadnięcie komórek nerwowych. Ciężkie i przewlekłe schorzenie komórek nerwowych w wyżej wymienionych okolicach. Bujanie gleju nie tak znaczne, jak w innych przypadkach. Tłuszcz i barwik zielony w naczyniach; tłuszcz w komórkach piramidowych III-ej warstwy, wyraźne stłuszczenie komórek nerwowych w rogu Amona, w wyspie i częściowo łupinie. Zanik otoczek myelinowych w korze o typie paralitycznym.

Przypadek VI. Piotr Z., lat 29, przebywał w klinice od 17.X.1924 do 14.XII.1924 r. Początek choroby jakoby przed 4 miesiącami. Wybitne zaburzenia mowy, nieznaczne zaburzenia pamięci, zaburzenia krytycyzmu, lekka euforja. Zaburzeń pozapiramidowych nie wykazywał. Przechodził zimnicę od 12.XI. do 29.XI.1924, którą przerwano naskutek wystąpienia żółtaczki. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego: N. A, — 3, białko — 0,33‰ pleocytoza — 100, RWa—3, z krwią—1. Zmarł w 15 dni po przebytej zimnicy.

Badanie histologiczne: Dość znaczne zgrubienie opon z licznymi naciekami, składającymi się przeważnie z komórek plazmatycznych. Liczne nacieki okołonaczyniowe w korze, liczne komórki plazma-

tyczne w drobnych naczyniach. Dość znaczne zaburzenie cytoarchitektoniki kory, luki. Ciężkie i przewlekłe schorzenie komórek nerwowych zwłaszcza w korze płatu czołowego, skroniowego, rogu Amona i wyspy. Bujanie gleju stosunkowo nieznaczne, jednak spora ilość komórek Hortegi o kształcie pałeczkowatym. Nieznaczne ilości tłuszczu w naczyniach i komórkach nerwowych. Zanik otoczek myelinowych włókien stycznych, poprzecznych i częściowo promienistych w korze.

Przypadek VII. Jan S., lat 38, przebywał w klinice od 12.VII.1926 do 8.IX.1926. Początek choroby około $^1/_2$ roku przed przybyciem. Wykazywał zaburzenia pamięci i zapamiętywania, bezkrytycyzm, urojenia wielkościowe. Zaburzeń pozapiramidowych nie stwierdzono. Przechodził zimnicę od 15.VIII. do 27.VIII.1926. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego: N. A. — 2, białko — 0,66‰, pleocytoza — 13, RWa — 3. Zmarł w 12 dni po przebytej zimnicy.

Histologicznie: Zgrubienie opon z dość licznymi naciekami, zawierającymi mało komórek plazmatycznych. Dość liczne nacieki okołonaczyniowe w szarej i białej istocie kory w przednim biegunie mózgu, rogu Amona i wyspie. Wybitne zaburzenie cytoarchitektoniki kory, luki liczne. Przeważnie przewlekłe schorzenie komórek nerwowych, jedynie w płacie skroniowym wyraźniej zaznaczone ciężkie schorzenie komórek nerwowych. Duże bujanie gleju, zaczątki kobierców glejowych, bardzo liczne komórki Hortegi o kształcie pałeczkowatym. Tłuszcz w komórkach piramidowych III-ej warstwy, znacznie więcej w płacie skroniowym, w którym daje się stwierdzić również i I-ej warstwie. Nieco większe stłuszczenie rogu Amona, wyspy i okolicy podwzgórzowej, bardzo nieznaczne stłuszczenie w jądrach podstawy i wzgórzu wzrokowem. Tłuszcz i sporo barwika zielonego w naczyniach. Zanik otoczek myelinowych w korze o typie paralitycznym.

Przypadek VIII. Piotr F., lat 48, przebywał w klinice od 2.IV.1925 do 4.V.1925 r. Początek choroby jakoby na miesiąc przed przybyciem. Wykazywał zaburzenia pamięci i zapamiętywania, zobojętnienie uczuciowe, raczej apatyczny, brak ekspansji, urojeń. Brak objawów pozapiramidowych cielesnych. 30.IV. pierwszy atak zimnicy, zmarł po III-im ataku. Na sekcji stwierdzono zmiany kiłowe w aorcie. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego: N. A. — 3, białko—0,66‰, pleocytoza — 20, RWa — 3, z krwią — 3.

Histologicznie: Wyraźne zgrubienie opon, składających się prawie wyłącznie z nacieków z przygniatającą przewagą komórek plazmatycznych. Dość liczne nacieki okołonaczyniowe, składające się

również prawie wyłącznie z komórek plazmatycznych, drobne naczynia wypełnione komórkami plazmatycznemi. Dotyczy to przedniego bieguna mózgu, rogu Amona i wyspy. W jądrach podstawy nacieki mniej liczne i drobniejsze. Cytoarchitektonika kory zaburzona, liczne luki, wypadnięcie komórek nerwowych, także w jądrach podstawy. Ciężkie i przewlekłe schorzenie komórek nerwowych, nie oszczędzające komórek Betza. Wybitne bujanie gleju, bardzo liczne komórki Hortegi, skupienia komórek glejowych, przyjmujące czasem kształt komórek nerwowych, kobierce glejowe. Tłuszcz w komórkach nerwowych III-ej warstwy kory, stłuszczenie komórek nerwowych w rogu Amona, najwybitniejsze w wyspie, łupinie i okolicy podwzgórzowej, również znaczne w wzgórzu wzrokowem. Tłusz i barwik zielony w naczyniach. Zanik otoczek myelinowych włókien stycznych, poprzecznych i częściowo promienistych kory, zanik i rozpad otoczek myelinowych w ścianie III-ej komory. Znaczne wypadnięcie komórek Purkinje'go w móżdżku.

Przypadek IX. Józef T., lat 36, przebywał w klinice od 6.IV.1929 do 2.V.1929 r. Początek choroby jakoby na kilka miesięcy przed przybyciem. Wykazywał zaburzenia intelektualne. stany lękowe naprzemian z apatją, pod koniec stany stuporowate. Brak objawów pozapiramidowych. 18.IV. zaszczepiono zimnicę, 25.IV. podniesienie ciepłoty do 38°, po 3 dniach zmarł. Badanie płynu mozgowo-rdzeniowego: N. A. — 2; Białko — 0,66‰, pleocytoza — 20. RWa — 3, z krwią — 3.

Histologicznie: Zgrubienie opon, wypełnionych naciekami z dużą ilością komórek plazmatycznych. W korze dość skąpe i nieliczne nacieki okołonaczyniowe, znacznie liczniejsze w rogu Amona, jądrach podstawy, istocie czarnej i okolicy ściany III-ej komory. W okolicy podwzgórzowej lewej i jądrach podstawy pojedyńcze nacieki, sięgające w głąb tkanki, z wyraźną reakcją glejową. Cytoarchitektonika kory mało zaburzona, liczne luki od III-ej warstwy w głąb w korze przedniego bieguna mózgu. Bujanie gleju znaczne, bardzo liczne komórki Hortegi również w łupinie, jądrze ogoniastem i wyspie. Tłuszcz w komórkach nerwowych kory w bardzo niewielkiej ilości, znaczniejsze stłuszczenie komórek nerwowych w rogu Amona, wyspie, jądrach podstawy i wzgórzu wzrokowem. Tłuszcz w naczyniach zwłaszcza jąder podstawy. Zanik otoczek myelinowych włókien stycznych w korze.

Przypadek X. Helena P., lat 36, przebywała w klinice od 9.IX.1927 do 18.I.1928 r. Początek choroby około 2 miesięcy przed przybyciem. Wykazywała lęki, halucynacje wzrokowe, z małemi przer-

wami stan zamroczeniowo-majaczeniowy, pod koniec z pewną tendencją do urojeń wielkościowych. Zaburzeń pozapiramidowych nie stwierdzono. Biegunka. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego: N. A.—2, białko — 0,33°/oo, pleocytoza — 3, WRa — 3, z krwią — 0. Zmarła 18.I.1928.

Histologicznie: Zgrubienie opon w przednim biegunie mózgu z przewagą włókien łącznotkankowych, z nielicznemi komórkami nacieczeniowemi, nie tworzącemi skupień; w tylnym biegunie mózgu, w móżdżku i moście nacieki w oponach znacznie wyraźniejsze i liczniejsze zawierają obok limfocytów i polyblastów nieliczne komórki plazmatyczne. Nacieki okołonaczyniowe w korze przedniego bieguna mózgu naogół skąpe, w tylnym biegunie ich brak. Warstwowość kory naogół zachowana, luki w III-ej warstwie kory i głębiej w przednim biegunie mózgu. Przewlekłe zmiany w komórkach nerwowych w korze. Wybitne bujanie gleju, olbrzymia ilość komórek Hortegi często zmienionych pałeczkowato, niektóre komórki zawierają po 2—3 jądra. Tłuszcz w minimalnej ilości w komórkach nerwowych kory, w nieco większej w rogu Amona i wyspie. Tłuszcz w naczyniach. Zanik otoczek myelinowych w korze typowy dla porażenia postępującego.

Przypadek XI. Józef K., lat 38, przebywał w klinice od 18.X.1930. Początek choroby jakoby na ½ roku przed przybyciem. 14.X. jakiś atak o charakterze insultu, poczem wystąpiły trudności w wysławianiu się, niepokój, Zaburzeń pozapiramidowych nie stwierdzono, W czasie pobytu w klinice wykazywał typowe dla porażenia zaburzenia intelektualne, lekkie zamroczenie, pod koniec bardzo niespokojny, nie sypiał. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego: N. A. — 3, białko — 0,66°/oo, pleocytoza—21, WRa—3, z krwią—0. Zmarł 11.XI.30.

Histologicznie: Nacieczenie opon (limfocyty, komórki plazmatyczne, nieliczne polyblasty), naczynia opon rozszerzone, niektóre zmienione miażdżycowo. Liczne nacieki okołonaczyniowe w korze w istocie szarej i białej. Drobne naczynia wypełnione komórkami plazmatycznemi. Wyraźne zaburzenie cytoarchitektoniki kory w przednim biegunie mózgu, liczne luki. W rogu Amona niektóre naczynia zwapniałe, w okolicy naczyń liczne komórki ziarniste, zawierające tłuszcz i złogi zielonego barwika. W okolicy podwzgórzowej większe naczynia zmienione ateromatycznie. Przewlekłe a częściowo ciężkie schorzenie komórek nerwowych w korze. Wybitne bujanie gleju z tendencją do wytwarzania włókien zwłaszcza w I-ej warstwie kory i w okolicy naczyń, bardzo liczne komórki Hortegi. W płacie skroniowym lewym (T_1) w III-ej warstwie i częściowo w IV-ej smuga, zawierająca szereg nacieczonych naczyń, wokół których wybitne bu-

janie gleju w postaci astrocytów, sieci włókien i licznych komórek Hortegi, i brak zupełny komórek nerwowych. Tłuszcz w komórkach piramidowych III-ej warstwy w bardzo małej ilości. Bardzo nieznaczne ilości tłuszczu w jądrach podstawy. Nieco więcej tłuszczu w okolicy naczyń (w komórkach ziarnistych i w ścianach naczyń). Zanik otoczek myelinowych włókien stycznych i poprzecznych i częściowo promienistych w korze, w płacie skroniowym i czołowym warstwa zewnętrzna Baillargera składa się miejscami tylko z resztek otoczek myelinowych włókien promienistych. Rozpad otoczek myelinowych w ścianie III-ej komory.

Przypadek XII. Agnieszka R., lat 69, przebywała w klinice od 2,V.1927 r. Początek choroby około 3 lat przed przybyciem. Dawniej oszczędna, pracowita, zmieniła się, stała się rozrzutna, wypowiedała urojenia wielkościowe o charakterze wybitnie absurdalnym, bezczynna, zlekka euforyczna, wykazywała zaburzenia pamięci i zapamiętywania, szybko niedołężniała. Zmarła 20.I.1928 r. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego: N. A. — 2, białko — 1,32‰, pleocytoza — 24, RWa — 3, z kwią — 3.

Histologicznie: Stosunkowo nieznaczne zgrubienie opon z nielicznymi naciekami, w oponie zwoju środkowego przedniego lewego pojedyńcze chromatofory. Bardzo nieliczne nacieki okołonaczyniowe w korze, drobne naczynia zawierają komórki plazmatyczne. Nieznaczne zaburzenia cytoarchitektoniki kory, dość liczne luki. Schorzenie komórek nerwowych przeważnie przewlekłe. Komórki Hortegi nieliczne, naogół mało zmienione, znaczne bujanie astrocytów z wyraźną tendencją do tworzenia się włókien, z bardzo wyraźnem zwłóknieniem w I-ej warstwie i około naczyń, również wyraźne w rogu Amona, wyspie, łupinie i ścianie III-ej komory. Tłuszcz w nieznacznej ilości w komórkach nerwowych, nieco więcej w płacie skroniowym. Naczynia nieco pokręcone, zawierają tłuszcz i złogi zielonego barwika. Zanik otoczek myelinowych włókien stycznych i częściowo poprzecznych w korze.

Przypadek XIII. Roch L., lat 49, przybył do kliniki 28.V.1927 r. Przebieg choroby naogół jednostajny, cechujący się przygnębieniem, zupełną prawie bezczynnością, dochodzącą do stanu, przypominającego stupor, przerywany od czasu do czasu wybuchami agresywności. Cech porażenia klinicznie nie stwierdzono (reakcja źrenic na światło zachowana, badanie psychiczne znacznie utrudnione naskutek jego głuchoniemoty). RB.-Wa z krwią wypadła ujemnie. Na dzień przed śmiercią wystąpiła serja ataków o charakterze padaczkowym, Zmarł

4.X.1927 r. z rozpoznaniem klinicznem: Status depressionis; Arteriosclerosis; status epilepticus.

Rozpoznanie porażenia postępującego nasunęło się dopiero po badaniu histologicznem, które wykazało: Zgrubienie opon z licznymi naciekami, zawierającymi komórki plazmatyczne. Liczne nacieki okołonaczyniowe w korze, najwybitniejsze w dolnych warstwach płatu czołowego i zwoju środkowego przedniego. Wybitne zaburzenie cytoarchitektoniki kory, liczne luki. Również w jądrach podstawy (łupina, kula blada) zmniejszenie się ilości komórek nerwowych. W komórkach nerwowych zmiany różnolite z przewagą zmian ostrych w górnych warstwach kory i zmian przewlekłych w V-ej i VI-ej. Bardzo liczne komórki Hortegi o kształcie pałeczkowatym w III-ej warstwie i gwiaździstym w dolnych warstwach. Rozrost ogromny astrocytów w całej korze i jądrach podstawy, często w związku z naczyniami. Wybitne zwłóknienie obrzeżne. Stłuszczenie elementów nerwowych w całej korze, najwybitniejsze w roku Amona, jądrach podstawy i wzgórzu wzrokowem. Obecność żelaza w komórkach Hortegi w dolnych warstwach płatu czołowego i zwoju środkowego przedniego, a także w ściankach naczyń we wszystkich warstwach tych okolic. Wypadnięcie komórek Purkinje'go w móżdżku. Zanik otoczek myelinowych włókien stycznych i poprzecznych w korze.

Z powyższego materjału wyodrębnimy narazie przypadki, które były leczone zimnicą, w ilości 8 (I—VIII), które możemy podzielić na 4 grupy, biorąc pod uwagę czas, jaki upłynął od przebycia zimnicy do zejścia śmiertelnego.

1-a grupa —	przyp. I.	odstęp	ten	wynosił	$2^1/_2$ lat;
	„ II.	„	„	„	9 miesięcy;
2-a grupa —	„ III.	„	„	„	$5^1/_2$ miesięcy;
	„ IV.	„	„	„	$5^1/_2$ miesięcy;
3-a grupa —	„ V.	„	„	„	22 dni;
	„ VI.	„	„	„	15 dni;
	„ VII.	„	„	„	12 dni;
4-a grupa —	„ VIII.	„	„	„	po 3-im ataku zimnicy.

Kliniczny przebieg we wszystkich 8 przypadkach przedstawiał się następująco: w 5 przypadkach na pierwszy plan wysuwało się otępienie intelektualne, mniej lub bardziej wyraźne urojenia wielkościowe, wzmożone samopoczucie, w przypadkach III i IV również pewne tendencje do urojeń prześladowczych. Przypadki I i II wyróżniały się natomiast odmiennym obrazem klinicznym: brakiem

wzmożonego samopoczucia, zobojętnieniem uczuciowem, wyraźnymi objawami pozapiramidowymi, które w przypadku I po leczeniu zimnicą wykazywały okresowe zmiany nasilenia, natomiast w przypadku II utrzymywały się naogół na jednakowym poziomie, a prócz tego należy zanotować jeden atak paralityczny, który wystąpił w kilka miesięcy po leczeniu zimnicą. Wreszcie przypadek VIII poza otępieniem wykazywał brak urojeń wielkościowych, a natomiast wybitną apatję i zobojętnienie uczuciowe. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego we wszystkich przypadkach, leczonych zimnicą wykazało naogół zmiany bardzo wyraźne, reakcje białkowe i globulinowe wypadły wybitnie dodatnio, pleocytoza dochodziła do 100 ciałek. Pewien wyjątek stanowią przypadki III i IV, którc przed i po leczeniu zimnicą wykazały słabo wyrażone powyższe reakcje, pleocytoza wynosiła 6—9 ciałek. RB-Wa we wszystkich przypadkach wybitnie dodatnia.

Obraz histologiczny we wszystkich 8 przypadkach posiada następujące wspólne cechy: proces chorobowy wykazuje wszędzie dość typowe rozprzestrzenienie: najbardziej uległy schorzeniu przedni biegun mózgu, róg Amona i wyspa. We wszystkich przypadkach mniej lub więcej wybitne zgrubienie opon, dochodzące naprzykład w I przypadku miejscami do pół centymetrowej grubości; następnie we wszystkich przypadkach wybitne zaburzenia cytoarchitektoniki kory, mniej lub bardziej liczne luki, nie ograniczające się do jakiejś jednej warstwy, występujące jednak najwyraźniej w III-ej warstwie, schorzenie komórek nerwowych przeważnie ciężkie lub przewlekłe, wybitne bujanie gleju, dochodzące, jak naprz. w II, III, VIII przypadkach do tworzenia się kobierców glejowych i skupień, bardzo liczne komórki Hortegi o spęczniałych wypustkach, przyjmujące w III-ej warstwie kształt pałeczkowaty, tworzenie się gęstej sieci włókien glejowych w górnych warstwach, dochodzące do zwłóknienia brzeżnego i około naczyń. Tłuszcz naogół w nieznacznej ilości w komórkach nerwowych III-ej warstwy, wyraźniejsze stłuszczenie rogu Amona i wyspy. Tłuszcz i barwik zielony dość obfite w naczyniach. Zanik otoczek myelinowych włókien stycznych, poprzecznych i częściowo promienistych w korze, rozpad mniejszy lub większy otoczek myelinowych w ścianie III-ej komory; w przypadku III ognisko demyelinizacyjne w wyspie. Przypadki I i II wyróżniają się wyraźnie zaznaczonem ciężkiem i przewlekłem schorzeniem komórek nerwowych w jądrach podstawy, nie wyłączając kuli bladej i wzgórza wzrokowego ze zmniejszeniem się ilości komórek nerwowych tamże, przyczem w II przypadku znaleziono bardzo liczne złogi żelaza

w naczyniach i około naczyń w elementach komórkowych kuli bladej, a w I przypadku również przewlekłe schorzenie komórek nerwowych w istocie czarnej, również wybitne bujanie gleju w tych przypadkach w jądrach podstawy. W przypadku VIII wybitne stłuszczenie komórek nerwowych w jądrach podstawy, głównie w łupinie, okolicy podwzgórzowej i wzgórzu wzrokowem.

Mniej jednolicie przedstawia się obraz histologiczny, jeśli zwrócimy uwagę na zachowanie się zmian zapalnych. W przypadkach I i II dość liczne nacieki w oponach, liczne nacieki okołonaczyniowe w korze i drobne naczynia wypełnione komórkami plazmatycznemi. W przypadku II prócz tego pojedyńcze twory granulacyjne w dolnych warstwach płatu czołowego i skroniowego. W przypadkach III i IV widzimy zato bardzo nieliczne nacieki w oponach, prawie brak nacieków okołonaczyniowych w korze, jedynie w drobnych naczyniach stosunkowo nieliczne komórki plazmatyczne, często zmienione wstecznie. Przypadki V, VI, VII wykazują znowu liczne nacieki w oponach i okołonaczyniowe w korze, drobne naczynia wypełnione komórkami plazmatycznemi, Wreszcie przypadek VIII wykazuje największe nacieczenie opon, składające się w przeważnej ilości z komórek plazmatycznych, liczne nacieki w tkance również z bardzo wyraźną przewagą komórek plazmatycznych, i niema prawie drobniejszego naczynia, nie wypełnionego po brzegi komórkami plazmatycznemi.

Zestawiając pokrótce obraz histologiczny tych 8 przypadków, nie widzimy w nich zupełnie zwolnienia procesu chorobowego, jakiego możnaby się spodziewać po leczeniu zimnicą. Jakkolwiek w przypadkach III i IV proces zapalny jest zupełnie słabo wyrażony, jednak ciężki charakter zmian zwyrodnieniowych w miąższu, napewno nie słabszych niż w pozostałych przypadkach i wykazujących typowe dla porażenia postępującego rozmieszczenie, nie pozwala również i w tych 2 przypadkach przypuszczać zwolnienia procesu chorobowego, jakiego zresztą nie wykazuje i przebieg kliniczny. Zresztą do omówienia tych przypadków w związku z leczeniem zimnicą powrócimy jeszcze.

Przejdźmy teraz do opisu pozostałych przypadków, z których IX miał zaszczepioną zimnicę, lecz do uzewnętrznienia jej nie doszło i do 4 przypadków (X—XIII), nie leczonych zimnicą.

Klinicznie przypadki te przedstawiają się następująco: Przypadek IX wykazywał poza otępieniem intelektualnem stany lękowe naprzemian z apatją i zobojętnieniem uczuciowem, pod koniec stany stuporowate, przebieg choroby bardzo szybki, gdyż chory zmarł

w ciagu kilku miesięcy od chwili pojawienia się pierwszych wyraźniejszych objawów porażenia. Przypadki X i XI wykazują również kilkumiesięczne (do pół roku) trwanie procesu chorobowego od chwili wystąpienia widocznych zaburzeń psychicznych, charakteryzują się jednak odmiennym obrazem klinicznym; mianowicie przypadek X poza zaburzeniami psychicznemi, świadczącemi o porażeniu postępującem, cechowała obecność stanu zamroczeniowo-majaczeniowego o zmiennym nieco natężeniu, utrzymującem się jednak do końca; przypadek XI, u którego wywiadowo stwierdzono insult, również cechował klinicznie wyraźny niepokój, dochodzący czasem do podnieceń. Przypadek XII ciekawy jest ze względu na późny początek choroby (66 lat), pozatem zresztą obraz kliniczny dość typowy dla porażenia postępującego z bardzo wybitnemi urojeniami wielkościowemi o charakterze absurdalnym, otępieniem i końcowem zniedołężnieniem. Wreszcie przypadek XIII, rozpoznany jako porażenie postępujące pod mikroskopem, nie wykazywał wyraźnych cech porażenia postępującego (RWa z krwią wypadła ujemnie), przebieg kliniczny był naogół jednostajny, cechujący się przygnębieniem, zupełną prawie bezczynnością, dochodzącą do stanu, przypominającego stupor, przerywany od czasu do czasu wybuchami agresywności. Na dzień pozed śmiercią wystąpiła serja ataków o charakterze padaczkowym. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego w tych przypadkach (prócz ostatniego, w którym badania tego nie wykonano) wypadło dodatnio, jedynie przypadeb X wykazał zmiany słabo zaznaczonc (pleocytoza — 3).

Obraz histologiczny tych 5 przypadków przedstawia się następnjąco. Paralityczny charakter procesu we wszystkich przypadkach nie budzi wątpliwości, zmienne jest jedynie jego natężenie. Najwybitniej jest on wyrażony w przypadkach XI i XIII, gdzie zarówno nacieczenie opon z zawartemi w niem komórkami plazmatycznemi i limfocytami jest znaczne, liczne są nacieki okołonaczyniowe w korze (w przypadku XIII z przewagą w dolnych warstwach kory), wybitne zaburzenie cytoarchitektoniki kory, liczne luki, ciężkie i przewlekłe zmiany w komórkach nerwowych, wybitne bujanie gleju, zwłaszcza komórek Hortegi z ich charakterystycznym dla porażenia postępujacego wyglądem, wytwarzanie włókien glejowych, które w I-ej warstwie kory tworzą dość zbitą sieć, wreszcie zanik otoczek myelinowych w korze typowy dla porażenia postępującego. Przypadek XIII wykazuje pozatem wybitne stłuszczenie komórek nerwowych w jądrach podstawy (zarówno w neo- jak i w palaeostriatum) większe niż w korze. Mniejsze nieco natężenie procesu paralitycz-

nego wykazują przypadki IX i X. Nacieki okołonaczyniowe mniej liczne, cytoarchitektonika kory mniej zaburzona, przewaga zmian przewlekłych w komórkach nerwowych, jednak liczne luki w korze, wybitne bujanie gleju zarówno astrocytów jak i komórek Hortegi (w przypadku X stwierdzono w płacie czołowym komórki Hortegi o kilku jądrach), również typowy charakter zmian w otoczkach myelinowych. Przypadek IX wyróżnia się odmiennem nieco rozmieszczeniem zmian paralitycznych; nacieki okołonaczyniowe dość skąpe w korze, bardziej liczne w rogu Amona, jądrach podstawy, istocie czarnej i okolicy podwzgórzowej, gdzie widzimy również pojedyńcze nacieki, sięgające poza przestrzeń okołonaczyniową wgłąb tkanki z wyraźną reakcją glejową. Również nasilenie zmian glejowych i tłuszczowych posiada ten sam charakter rozmieszczenia. Najmniejsze natężenie procesu paralitycznego wykazał przypadek XII, w którym obraz histologiczny podobny jest do przypadków III i IV: nieznaczne zgrubienie opon z nielicznymi naciekami, bardzo nieliczne nacieki okołonaczyniowe, słabe zaburzenie cytoarchitektoniki kory, mniejszy niż w pozostałych przypadkach zanik otoczek myelinowych, mała stosunkowo ilość komórek Hortegi nieznacznie tylko zmienionych. Poważniejsze zaburzenia wykazują komórki nerwowe kory z przewagą schorzenia przewlekłego, dość liczne luki, jak również wyraźny włóknisty rozrost gleju z brzeżnem i okołonaczyniowem zwłóknieniem.

Przypadki X i XI wykazują pozatem zmiany histopatologiczne, nie będące w związku z procesem paralitycznym. W przypadku X mamy nacieczenie opon, składające się z limfocytów, polyblastów i bardzo nielicznych komórek plazmatycznych, nacieczenie to najwyraźniej występuje w tylnym biegunie mózgu, w oponie móżdżku i mostu, a posiada słabsze natężenie w przednim biegunie mózgu, czyli nie odpowiada rozmieszczeniu procesu paralitycznego w tkance mózgowej. Przypadek zaś XI wykazuje w naczyniach zwłaszcza opon zmiany, posiadające charakter zdecydowanie miażdżycowy (zmiany ateromatyczne w dużych naczyniach opon, duże ilości tłuszczu w ściankach naczyń, zwapnienie większych naczyń w rogu Amona).

Materjał nasz podzieliliśmy zasadniczo na dwie grupy, wyodrębniając przypadki leczone zimnicą, a to ze względu na zagadnienie, dziś może najaktualniejsze, jeśli mowa o porażeniu postępującem, zagadnienie wpływu leczenia zimnicą na przebieg i charakter również anatomiczny procesu paralitycznego. Materjał ten jest skąpy (8 przypadków) w porównaniu z publikacjami innych autorów i brak

w nim przypadków, zmarłych w remisji po leczeniu zimnicą. Coprawda tego rodzaju przypadki w dotychczasowych badaniach są bardzo rzadkie i zostały pojedyńczo opisane tylko przez *Sträusslera i Koskinasa, Kirschbauma i Wilsona.*

Ujmując całokształt zagadnienia, *Sträussler i Koskinas*, a za nimi *Gerstmann*, na podstawie swego materjału twierdzą, że proces zapalny w czasie ataków zimnicy i bezpośrednio po przebytej zimnicy ulega znacznemu nasileniu i robi wrażenie porażenia postępującego o bardzo ostrym przebiegu. Jest to, według nich, wyrazem wzmożenia się sił odpornych organizmu w stosunku do krętka bladego. Po tym okresie zaostrzenia się procesu zapalnego zmiany zapalne cofają się (mniej więcej po 6 tygodniach), nacieki coraz bardziej zanikają, tracąc przytem swój charakter paralityczny przez wystąpienie w nich przewagi limfocytów nad komórkami plazmatycznemi. To przeistoczenie nacieków powyżsi autorowie tłumaczą, jako przesunięcie się charakteru procesu od paralitycznego nieswoistego w kierunku swoiście kiłowym, co przesądza o jego podatności na leczenie. Jako potwierdzenie tego *Sträussler* i *Koskinas* przytaczają znajdywane przez nich w niektórych przypadkach leczonych zimnicą twory granulacyjne i kilaki mnogie, które również opisywali *Gurewitsch, Kirschbaum, Wilson.* Wreszcie w przypadkach późniejszych, a zwłaszcza zmarłych w remisji, zmiany chorobowe są bardzo nikłe, pojedyńcze zaledwie limfocyty w przestrzeniach okołonaczyniowych i w oponach, prawie zupełny brak komórek plazmatycznych świadczą o cofnięciu się procesu zapalnego, a słabo wyrażone zaburzenie cytoarchitektoniki kory i brak świeżych śladów bujania gleju świadczą o morfologicznej zdolności restytucyjnej tkanki mózgowej *(Sträussler* i *Koskinas, Jakob).* Jednem słowem, zmiany te przypominają obraz, spotykany w paralysis stationaris.

Wyniki badań innych autorów nie upoważniają jednak do tak optymistycznych wniosków, do jakich dochodzą *Sträussler* i *Koskinas. Kirschbaum* uważa, że jedynie proces zapalny ulega pewnemu osłabieniu i może cofnięciu, i że występuje także zmniejszenie się ilości żelaza, jednak ocena różnych zmian, spotykanych w przypadkach leczonych zimnicą jest utrudniona przez to, że zarówno przypadki nieleczone, jak i leczone zimnicą wykazują dużą rozpiętość nasilenia zmian paralitycznych. *Freeman* również stwierdził jedynie osłabienie procesu zapalnego po leczeniu zimnicą. *Schusterówna* stwierdziła jedynie pewną przewagę limfocytów nad komórkami plazmatycznemi w naciekach. *Nakamura* mówi tylko o wzmożonej reakcji glejowej i „z pewnem zastrzeżeniem" o pewnej prze-

wadze limfocytów nad komórkami plazmatycznemi. Najwięcej wątpliwości budzi twierdzenie *Sträusslera* i *Koskinasa* o przesunięciu się procesu paralitycznego pod wpływem zimnicy w kierunku kiły mózgu *(Lehoczky, Spielmeyer, Kirschbaum, Ferraro)*, jedynie *Wilson* i *Jakob* wypowiadają się ostrożnie za ogniskowym charakterem procesu paralitycznego w przypadkach leczonych zimnicą. Zagadnienie genezy anatomicznej remisji po leczeniu zimnicą nie dojrzało jeszcze do rozstrzygnięcia, przyznają to nawet *Sträussler* i *Koskinas*. Zagadnienie to daje jednak asumpt do tworzenia teorji niezbyt może umotywowanych. *Brütsch* naprz., opierając się na zaobserwowanem przez siebie przechodzeniu komórek plazmatycznych przez ścianki z powrotem do naczyń w przypadkach, zmarłych w czasie lub bezpośrednio po zimnicy, tłumaczy to zjawisko mobilizacją tych komórek dla zwalczania zimnicy, — stąd brak w późniejszych okresach nacieków, składających się z komórek plazmatycznych, jest jego zdaniem, skutkiem walki ustroju z nowym wrogiem — zimnicą. *Freeman* zaś, konstatując wzmożenie się ilości komórek plazmatycznych w czasie zimnicy zwłaszcza w naczyniach kory, wlewających się do przestrzeni podpajęczynówkowych, twierdzi, że zimnica działa na proces paralityczny nietylko, jako choroba gorączkowa, ale że pod jej wpływem tkanka mózgowa obrzęka, i prąd cieczy unosi krętki blade w kierunku przestrzeni podpajęczynówkowych. Obie te teorje nie znalazły potwierdzenia na materjale faktycznym innych autorów, nasz materjał również nie daje podstaw do wysnuwania tego rodzaju wniosków.

Powracając teraz do naszego materjału, to, trzymając się przyjętego na wstępie podziału naszych przypadków, możemy prześledzić następujące zachowanie się procesu zapalnego w tych przypadkach.

W pierwszych dwóch przypadkach, w których okres czasu od przebytej zimnicy do zejścia śmiertelnego trwał $2^1/_2$ lat i 9 miesięcy, proces zapalny występuje zupelnie wyraźnie zarówno w oponach jak i w korze. Zato w III i IV przypadkach, w których okres ten wynosił po $5^1/_2$ miesięcy, proces zapalny przejawia się bardzo nieznacznie i w oponach i w korze, a wyraźne zgrubienie opon z przewagą włókien łącznotkankowych wskazuje, że proces ten odbywał się poprzednio. Przypadki V, VI, VII, w których odstęp czasu od przebycia zimnicy do zgonu wynosił 22, 15 i 12 dni, wykazują nasilenie i charakter procesu zapalnego w oponach i korze, nie różniący się niczem od typowego porażenia postępującego. Wreszcie przypadek VIII, zmarły w czasie leczenia zimnicą, wykazuje najwybitniejsze może zaakcentowanie procesu zapalnego, przyczem w naciekach okołonaczyniowych uderza przygniatająca przewaga komórek

plazmatycznych, również w oponach ilość limfocytów jest nikła, w przeciwieństwie do pozostałych przypadków, w których zwłaszcza w oponach ilość limfocytów jest większa.

O ile więc zmiany zapalne wykazują niejednolite nasilenie, o tyle zmiany w miąższu tkanki mózgowej we wszystkich przypadkach są jednoznaczne, bez wyjątku są one ciężkie, niezależnie od odstępu czasu, jaki upłynął od leczenia zimnicą. Wybitne zaburzenia cytoarchitektoniki kory, luki, ciężkie przeważnie schorzenie komórek nerwowych, wybitne bujanie gleju, zanik i rozpad otoczek myelinowych typowo paralityczny, wszystko to nie przemawia bynajmniej za cofnięciem się, a nawet za zatrzymaniem procesu paralitycznego w mózgu. Można przypuszczać jedynie, o ile skromny materjał 8 przypadków na to pozwala, że proces zapalny w mózgu może się cofać w jakiś czas po przebyciu zimnicy. Czas ten zbiega się z okresem, podanym przez *Wilsona*, *Sträusslera i Koskinasa*, którzy uważają, że nasilenie procesu zapalnego słabnie po 6 tygodniach i że w okresie 2 miesięcy po przebytem leczeniu zimnicą można spodziewać się cofnięcia procesu zapalnego. Przypadki nasze III i IV, w których odstęp ten wynosił po $5\frac{1}{2}$ miesiąca, wykazują zgodnie cofnięcie się procesu zapalnego do bardzo nikłych rozmiarów. Coprawda oba te przypadki wykazują bardzo słabo wyrażone zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym już przed zaszczepieniem zimnicy, co—jeżeli można przypuszczać istnienie pewnej zależności między reakcjami białkowemi i z pleocytozą w płynie a nasileniem procesu zapalnego paralitycznego w mózgu, jak to próbuje zresztą bardzo ostrożnie *Wilson*, a za nim *Lhermitte*, a bardziej zdecydowanie *Kaffka*,—świadczyłoby o słabem nasileniu tego procesu zapalnego już przed zaszczepieniem zimnicy. Jednakże w obu przypadkach stopień nasilenia procesu zapalnego jest tak nikły, że pewne cofnięcie się tego procesu pod wpływem zimnicy wydaje się jednak prawdopodobnem.

Przypadki I i II natomiast, wykazujące wyraźne całkiem zmiany zapalne, mogłyby świadczyć o tem, że wpływ zimnicy był tutaj niewystarczający i prędko się wyczerpał, a proces paralityczny postępował dalej. Czy po zimnicy w tych przypadkach można przypuszczać, pewne osłabienie procesu zapalnego, trudno mówić na podstawie obrazu końcowego zwłaszcza wobec braku klinicznej poprawy po leczeniu zimnicą. Wreszcie ostatnie 4 przypadki, a zwłaszcza przypadek VIII, wykazują zgodność ze spostrzeżeniami innych autorów o nasileniu procesu zapalnego w mózgu w czasie i bezpośrednio po zimnicy.

Jedno jeszcze spostrzeżenie wymaga wyjaśnienia. W przypad-

ku II skonstatowaliśmy w dolnych warstwach płatu czołowego i skroniowego obecność pojedyńczych tworów granulacyjnych. W porażeniu postępującem wogóle tego rodzaju twory granulacyjne, nie stojące w związku ze zmianami w oponach, opisywali *Sträussler*, *Jakob* i inni. *Jakob* twierdzi nawet, że w 10% przypadków porażenia postępującego (zwłaszcza w tak nazwanych przez niego „Anfallsparalysen") twory takie można znaleźć. *Sträussler*, *Jakob* często nazywają te twory wprost kilakami. Wobec jednak zarzutów zasadniczej natury, wysuwanych zwłaszcza przez *Spielmeyera*, wolę zgodnie z *Jahnelem* pozostać przy nazwie tworów granulacyjnych. *Sträussler* i *Koskinas* pierwsi opisali tego rodzaju twory także w przypadkach, leczonych zimnicą, i przypisują powstawanie ich wpływowi zimnicy. Według nich, a także *Gerstmanna* byłoby ono dowodem przesunięcia się procesu zapalnego paralitycznego w kierunku swoiście kiłowym. Jednak takie przypuszczenie wobec możliwości kombinacji zmian paralitycznych i kiłowych w przypadkach porażenia postępującego nie leczonego zimnicą, i wobec wyraźnie pozatem paralitycznych zmian w naczyniach i w tkance mózgowej w naszym przypadku, nie da się dostatecznie uzasadnić.

Ze względu na szczupłość naszego materjału i brak przypadków, zmarłych w czasie remisji, nie można, moim zdaniem, wyciągać zeń zdecydowanych, wiążących wniosków, jednak można i należy podkreślić zgodność niektórych spostrzeżeń na podstawie naszego materjału (nasilenie procesu zapalnego w czasie ataków malarycznych i bezpośrednio po zimnicy, cofanie się procesu zapalnego w jakiś czas po przebytem leczeniu) ze spostrzeżeniami innych autorów. Trudno wobec tego podpisać się pod twierdzeniem *Spielmeyera*, że na podstawie obrazu histologicznego żadnych wniosków w związku z leczeniem zimnicą wyciągać nie można.

Owszem przypadki nasze upoważniają jeszcze do jednego wniosku o charakterze bardziej ogólnym, mianowicie do wykazania pewnej zgodności między stopniem nasilenia zmian anatomicznych a przebiegiem klinicznym. Ciężkość i rozległość zmian anatomicznych w naszych przypadkach pokrywa się zupełnie z postępującym charakterem przebiegu klinicznego, który (może częściowo z wyjątkiem I przypadku) nie wykazywał żadnych tendencji do zwolnienia.

Powstaje jeszcze pytanie, czy ta zgodność zmian histopatologicznych z przebiegiem klinicznym da się rozciągnąć i na pewne właściwości obrazu klinicznego poszczególnych przypadków (biorąc pod uwagę wszystkie 13 przypadków), czy obecność niektórych objawów w tym obrazie, odróżniających poszczególne przypadki od typowego

obrazu porażenia postępującego, da się wytłumaczyć na podstawie obrazu histopatologicznego. Pod tym względem w przypadkach naszych możemy podkreślić kilka odrębnych obrazów.

W 2 przypadkach stwierdziliśmy ataki, mianowicie o charakterze paralitycznym epileptoidalnym w przypadku II i o charakterze padaczkowym w przypadku XIII. Zgodnie z poglądem wyrażonym przez *Wicherta* i przezemnie w pracy z dziedziny histopatologij padaczki, o znaczeniu dolnych warstw kory, zwłaszcza przedniego bieguna mózgu, w mechanizmie powstawania napadu padaczkowego, możnaby napady te w naszych przypadkach wiązać: w przypadku II z obecnością tworów granulacyjnych w dolnych warstwach kory płata czołowego i skroniowego, a w przypadku XIII z nasileniem procesu paralitycznego zapalnego i przewagą zmian przewlekłych w komórkach nerwowych w dolnych warstwach płata czołowego.

W 2 przypadkach (X i XI) przebieg kliniczny wyróżniał się pewną atypowością, mianowicie w X, w obrazie chorobowym na pierwszy plan występował stan majaczeniowo-zamroczeniowy przy pewnem odsunięciu właściwych objawów porażenia postępującego, w przypadku XI występował niepokój, graniczący niekiedy z podnieceniem, a wywiadowo ustalono insult na kilka dni przed przybyciem chorego do kliniki. Obraz mikroskopowy pozwala przypuszczać, że atypowość obrazu klinicznego w tych przypadkach nie polega na atypowości procesu paralitycznego, lecz na dołączeniu się, a raczej współistnieniu zmian anatomicznych, nie stojących z porażeniem w bezpośrednim związku. W przypadku X mamy mianowicie nacieczenia w oponach, które ze względu na swe rozmieszczenie i na swój skład nie pokrywają się z procesem paralitycznym. Składają się one z dużej ilości limfocytów, polyblastów i pojedyńczycb komórek plazmatycznych i największe swe nasilenie wykazują w tylnym biegunie mózgu, w oponie móżdżku i mostu, podczas gdy właściwy proces paralityczny w tkance wyrażony jest najdobitniej w przednim biegunie mózgu, a w tamtych okolicach nie występuje wcale. Skład nacieków w oponach, rozmieszczenie tych nacieków i zupełny brak równoległości w stosunku do procesu paralitycznego pozwala przypuszczać, że mamy tu do czynienia w oponach z zapaleniem o pochodzeniu nie paralitycznem, a prawdopodobnie kiłowem, które nadało obrazowi klinicznemu odpowiednie piętno. Taka kombinacja zmian paralitycznych ze zmianami kiłowemi swoistemi (*Jakob* specjalnie podkreśla określenie kombinacja, przesądzające współistnienie niezależnie od siebie tych dwóch procesów, paralitycznego i kiłowego swoistego) nie jest rzeczą nazbyt wyjątkową; występowanie meningitis luetica

w porażeniu opisywali między innymi *Sträussler, Köppen, Marinesco* i *Minea, Hollander* et *Rubens*, a *Klarfeld, Jakob, Jahnel* także o tem wspominają.

Kliniczna atypowość XI przypadku (niepokój, podniecenie i insult) tłumaczą zmiany anatomiczne w naczyniach zwłaszcza opon i rogu Amona o charakterze wyraźnie miażdżycowym. Coprawda w pierwszym rzędzie nasuwałoby się podejrzenie kiłowych zmian w naczyniach (endarteriitis Heubnerowska), zwłaszcza, że osobnik zmarł w wieku stosunkowo młodym, lat 40. Jednak zmiany przez nas stwierdzone są zupełnie typowe dla miażdżycy, a w szczególności brak tak częstego przy endarteriitis Heubnerowskiej nacieczenia okołotętniczego. A zresztą *Jakob* uważa, że kiła, jako czynnik etjologiczny, odgrywa znaczną, dotychczas niedocenioną rolę w powstawaniu miażdżycy tętnic, i może w mózgu powodować zmiany, które przy badaniu histologicznem nie dadzą się odróżnić od zwykłej miażdżycy. Związek między kiłą i miażdżycą potwierdzają badania *Alzheimera, Herxheimera, Bostroema, Nonne* i *Luce*. Jednak kombinacja porażenia postępującego i miażdżycy, według *Jakoba*, jest zjawiskiem rzadkiem i zdarza się najczęściej u osób starszych.

Przypadek XII może zainteresować ze względu na późny wiek, w którym wystąpiło porażenie postępujące (66 lat). Zmiany anatomiczne przedewszystkiem zapalne, jakkolwiek dość typowe dla porażenia postępującego, wykazują jednak tak małe nasilenie, że moglibyśmy mówić o paralysis stationaris, gdyby nie liczne luki i wyjaśnienia w korze i wyraźny włóknisty rozrost gleju. Plaques seniles nie znaleźliśmy, co zresztą zgadza się z opisami *Fischera, Jahnela, Moreiry* i *Vianny*, którzy w żadnym ze swoich przypadków nie znajdywali plaques seniles pomimo częstokroć presbyofrenicznych objawów psychicznych.

Wreszcie wyróżniają się przypadki I i II, które klinicznie przedstawiały typową postać parkinsonowską porażenia postępującego, opisaną i wyodrębnioną przez *Wicherta*, z wyraźnymi objawami pozapiramidowymi i odpowiednimi co do swego charakteru zaburzeniami afektywnemi. Zgodność obrazu histologicznego z tym charakterem obrazu klinicznego jest całkiem widoczna. W obu przypadkach (I przypadek był już z tego punktu widzenia opublikowany) stwierdziliśmy zmiany w elementach komórkowych w jądrach podstawy, nie wyłączając kuli bladej, a w przypadku I również i istoty czarnej, z wybitnem bujaniem gleju. Zespół parkinsonowski w porażeniu postępującem nie jest obecnie już uważany za specjalną rzadkość, a dzięki źródłowym pracom *Messinga* i *Wicherta, Kalnina, Stecka* i innych

anatomiczne łączenie tego zespołu klinicznego ze zmianami w jądrach podstawy nie wymaga już specjalnego uzasadnienia.

Na pewne wyróżnienie zasługują jeszcze przypadki VIII, IX, XIII, w których nie stwierdzono neurologicznie objawów pozapiramidowych, które jednak w swym obrazie klinicznym wykazywały: przypadek VIII brak urojeń i wzmożonego samopoczucia, przy wybitnej apatji i zobojętnieniu uczuciowem, przypadek IX również brak urojeń, stany lękowe naprzemian z apatją i stany stuporowate, przypadek XIII przygnębienie, prawie zupełną bezczynność, dochodzącą do stanu stuporowatego i jedynie od czasu do czasu napady agresywności. Są to wszystko bezsprzecznie zmiany uczuciowe, w pewnym stopniu zbliżone do tego, co *Pieńkowski* nazywa „odrętwieniem afektywnem", i świadczące o osłabieniu względnie uszkodzeniu napięcia uczuciowego. W obrazie mikroskopowym tych przypadków stwierdziliśmy również zmiany w jądrach podstawy, które aczkolwiek nie posiadają tego natężenia i tej rozległości, co w przypadkach I i II, wyrażają się jednak w wybitnym rozroście gleju w tych okolicach, stłuszczeniu komórek nerwowych zwłaszcza łupiny, znaczniejszem niż w innych okolicach, a w przypadku IX także w przesunięciu ciężkości procesu zapalnego w kierunku jąder podstawy z tendencją do przerywania barjery okołonaczyniowej. Dla kontrastu należy podkreślić, że w pozostałych przypadkach histologicznie nie było wyraźniejszych zmian w jądrach podstawy, a klinicznie zaburzenia uczuciowe posiadały charakter wyraźnie ekspansywny.

Zmiany te nie są może bardzo wybitne, jednak natyle wyraźne, że upoważniają do łączenia ich ze zmianami uczuciowemi zgodnie z teorją *Mazurkiewicza* o lokalizacji afektów. Mianowicie *Mazurkiewicz*, wychodząc z przesłanek raczej psychologicznych i fizjologicznych, uważa, że siedlisko uczuć, uczuć wrodzonych, instynktownych (nazywa je także psycho-organicznemi) znajduje się w jądrach podstawy, *Serog* również w węzłach podkorowych umiejscawia afektywność. *Messing* i *Wichert* na tle 2 przypadków porażenia postepującego z objawami pozapiramidowymi, w których znaleźli daleko idące zmiany w węzłach podkorowych, i na tle badań *Wicherta* nad afektywnością paralityków, łączą znalezione zmiany w jądrach podstawy nietylko z neurologiczną ale i z psychiczną (uczuciową) stroną zespołu parkinsonowskiego w porażeniu postępującem. Jeżeli w naszych przypadkach I i II można znaleźć całkowite potwierdzenie powyższych poglądów, to przypadki VIII, IX i XIII posiadają, mam wrażenie, pod tym względem wyjątkowe znaczenie, ze względu na brak składnika neurologicznego zespołu parkinsonowskiego przy obecności pewnych

jego cech psychicznych, ogniskujących się w osłabieniu lub prawie zniesieniu napięcia uczuciowego, aktywności. Trudno wobec tego nie powiązać w naszych przypadkach tych zmian uczuciowych z istniejącemi jednak zmianami w jądrach podstawy, zwłaszcza jeśli uwzględnimy całkiem odmienne zachowanie się pozostałych naszych przypadków tak pod względem klinicznym, jak i anatomicznym.

PIŚMIENNICTWO

Alzheimer. Progressive Paralyse und endarteriitische Hirnlues. Zentrbl. f. Neur. u. Psych. 28. 1905. — *Bostroem A.* Frühzeitige Verblödungsprozesse bei Hirngefäs serkrankungen (Lues u. andere Faktoren). Arch. f. Psych. u. Neur. 86. 1928. — *Brütsch W.* Ein Beitrag zur Wirkungsweise der Impfmalaria auf den histopatholo gischen Prozess bei progressiver Paralyse. Ztschr. f. ges. Neur. u. Psych. 110. 1927.— *Ferraro A.* The pathology of paresis after treatment with malaria. Arch of Neur. 21 1929. — *Fischer O.* Das Alter und die Verlaufsformen der progressiven Paralyse. Allg. Ztschr. Psych. 71 — *Freeman W.* Malaria treatment of paresis. Extracerebral pathology and its breading on the modus operandi. ref. Zentrbl. Neur. u. Psych. 58. 1930. — *Gerstmann J.* Die Malariabehandlung der progressiven Paralyse J. Springer. Wien. 1925. — *Gurewitsch M.* Zur pathologischen Anatomie der malariabehandelten Paralyse. Ztschr. f. ges. Naur. u. Psych. 105. 1926. — *Herxheimer.* (podług Jakoba Normale u. pathologische Anatomie u. Histologie des Grosshirns II). — *Hollander et Rubens.* Paralysie générale et gommes miliaires etc. Encéphale 22. 1925. — *Jahnel F.* Pathologische Anatomie der progressiven Paralyse. (Handbuch der Geisteskrankheiten von Bumke t. XI. 1930. — *Jakob A.* Normale u. pathologische Anatomie u. Histologie des Grosshirns. t. II. Deuticke. Leipzig u. Wien. 1929. — *Jakob A.* Über Entzündungsherde u. miliare Gummen im Grosshirn bei Paralyse. Ztschr. f. ges. Neur. u. Psych. 52. 1919. — *Jakob A.* Über den Befund von miliaren Gummen bei der Paralyse. Ztschr. f. ges. Neur. u. Psych. 102. 1926. — *Jakob A.* Über die Endarteriitis der kleinen Hirngefässe. Ztschr. f. ges Neur. u. Psych. 54. 1920. — *Kafka.* Serologie der Geisteskrankheiten (Handbuch der Geisteskrankheiten von Bumke t. III. 1928). — *Kalnin E* Der paralytische Prozess und die Zentren des extrapyramidalen motorischen Systems Ztschr. f. ges. Neur. u. Psych. 89. 1925. — *Kirschbaum W.* Zur Histopathologie der mit Malaria behandelten progressiven Paralyse. Arch. Psych. u. Neur. 73. 1925. — *Klarfeld.* Anatomie der Psychosen. (Lehrbuch der Geisteskrankheiten von Bumke. 1925.). — *Köppen.* Beiträge zum Studium der Hirnrindenerkrankungen. Arch. Psych. u. Neur. 28. — *Lehoczky T.* Beiträge zu einigen anatomischen Problemen der progressiven Paralyse. Arch. Psych. u. Neur. 80. 1927. — *Lhermitte I.* L'influence de la malariathérapie sur les lésions de la paralysie générale. Encéphale. 24. 1929. — *Marinesco et Minea.* A propos de la présence du tréponema pallidum dans le cerveau des paralytiques généraux. Rev. neur. 1913. — *Mazurkiewicz J.* O anatomicznem podłożu stanów psychicznych i ich zaburzeń Łódź. 1918. — *Mazurkiwicz J* Układ nerwowy roślinny i zaburzenia psychiczne. Roczn. psychjatr. 2. 1925. — *Messing i Wichert.* Przyczynek do sprawy anatomicznej lokalizacji afektów i ich zaburzeń. Rocz. psychjatr. 4. 1926. — *Moreira u. Vianna.* Die allgemeine progressive Paralyse bei Greisen. Ztschr. f. ges. Neur. u. Ptych. 18. 1913. — *Nakamura J.* Über Veränderungen in der Gehirnrinde

malariabehandelter Paralytiker und Luetiker. Arb. a. d. Neurol. Inst. d. Univ. Wien. 28. 1926. — *Nonne u Luce*. (podług Jakoba Normale u. pathologische Anatomie u. Histologie des Grosshirns II.). — *Pieńkowski St.* Zaburzenia psychiczne przy nagminnem śpiączkowem zapaleniu mózgu. Rozprawy Akademji Lekarskiej. t. II z. 1. — *Schusterówna H.* Podstawy anatomiczne w leczeniu zimnicą porażenia postępującego. Pol. Gaz. Lek. 7. 1928. — *Serog M.* Die Bedeutung der subcorticalen Zentren für das psychische Geschehen. Arch. Psych. u. Neur. 73. 1924. — *Spielmeyer W.* Über Versuche der anatomischen Paralyseforschung zur Lösung klinischer u. grundsätzlicher Fragen. Ztschr. f. ges. Neur. u. Psych. 97. 1925 — *Spielmeyer W.* Über örtliche Vulnerabilität. Ztschr. f. ges Neur. u Psych. 118. 1929 — *Spielmeyer* W. Die anatomische Krankheitsforschung in der Psychiatrie. (Handbuch der Geisteskrankheiten von Bumke t. XI. 1930.). — *Steck.* Der striäre Symptomenkomplex bei der progressiven Paralyse. Ztschr. f. ges. Neur. u. Psych. 97. 1925 — *Sträussler.* Weitere Beiträge zur Kenntnis der Kombination von tertiär luetischer, zerebraler Erkrankung mit progressiver Paralyse usw. Ztschr. f. ges. Neur. u. Psych. 13. 1912. — *Sträussler.* Über zwei weitere Fälle von Kombination zerebraler, gummöser Lues mit progressiver Paralyse usw. Monatschr. f. Psych. 25. — *Sträussler u. Koskinas.* Weitere Untersuchungen über den Einfluss der Malariabehandlung der progressiven Paralyse auf den histologischen Prozess. Ztschr. f. ges. Neur. u. Psych. 97. 1925. — *Wichert Fr.* Zespół parkinsonowski w porażeniu postępującem. Roczn. psychjatr. 3. 1926. — *Wichert Fr. i Dreszer R.* Z histopatologji padaczki. Roczn. Psychjatr. 10. 1929. — *Wilson R* Über den histologischen Befund der malariabehandelten Paralyse. Zentrbl. f. Neur. u. Psych. 48. 1927.

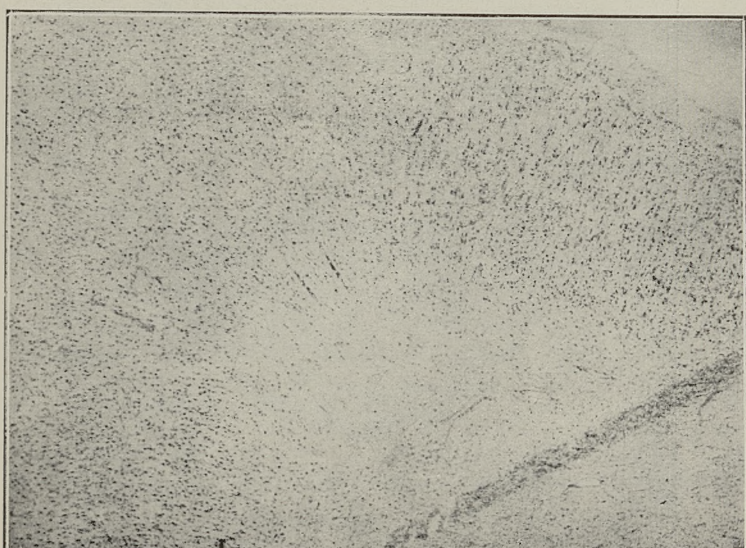
OBJAŚNIENIE TABLIC.

Tabl. I.	Fot. 1.	Przyp. I. Nacieki okołonaczyniowe w płacie czołowym lewym. Zatarta budowa kory.
	Fot. 2.	Przyp. III. Kora płatu czołowego lewego.
Tabl. II.	Fot. 3.	Przyp. IV. Nacieki okołonaczyniowe i zatarta budowa kory w płacie czołowym lewym.
	Fot. 4.	Przyp. II. Twór granulacyjny w dolnych warstwach płatu czołowego lewego.
Tabl. III.	Fot. 5.	Przyp. II. Złogi żelaza kuli bladej lewej.
	Fot. 6.	Przyp. IX. Naciek w okolicy podwzgórzowej lewej.
Tabl. IV.	Fot. 7.	Przyp. XI. Naczynie zmienione miażdżycowo w oponie zwoju środkowego przedniego.
	Fot. 8.	Przyp. XII. Zwłóknienie brzeżne i okołonaczyniowe w zwoju skroniowym lewym.

TABLICA I.

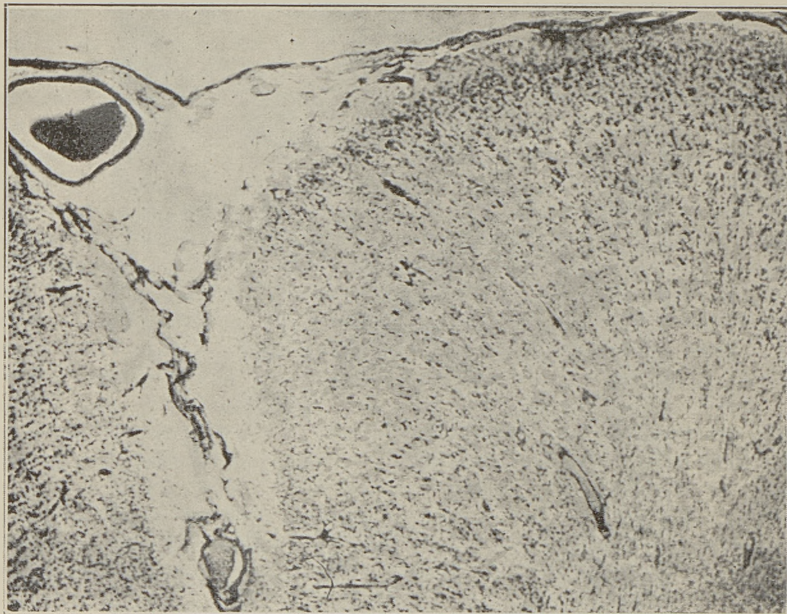


Fot. 1.

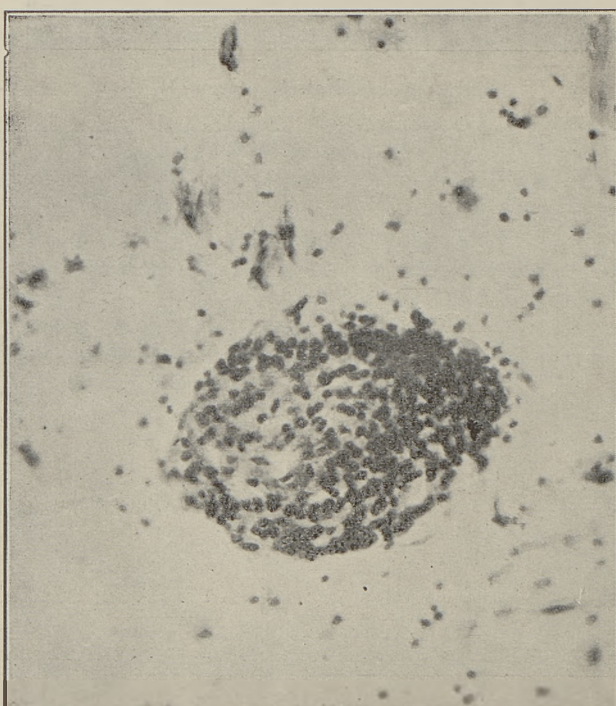


Fot. 2.

TABLICA II.

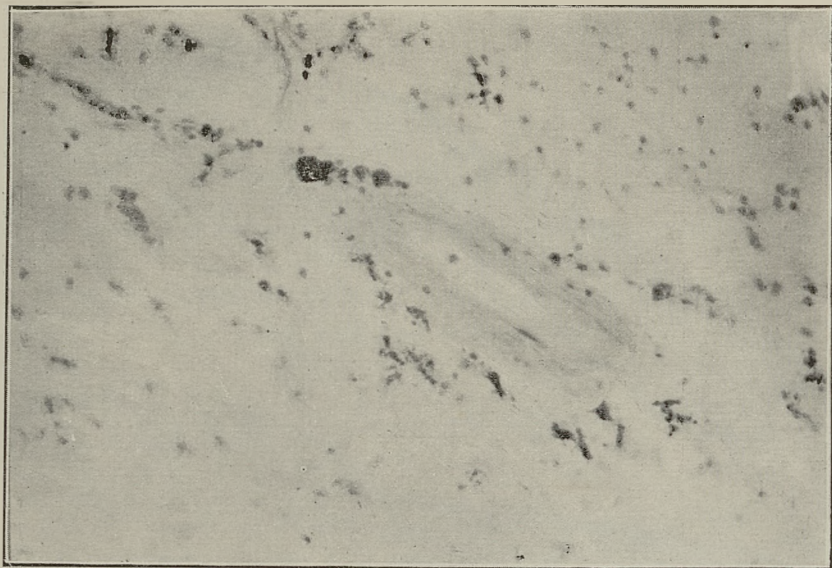


Fot. 3.

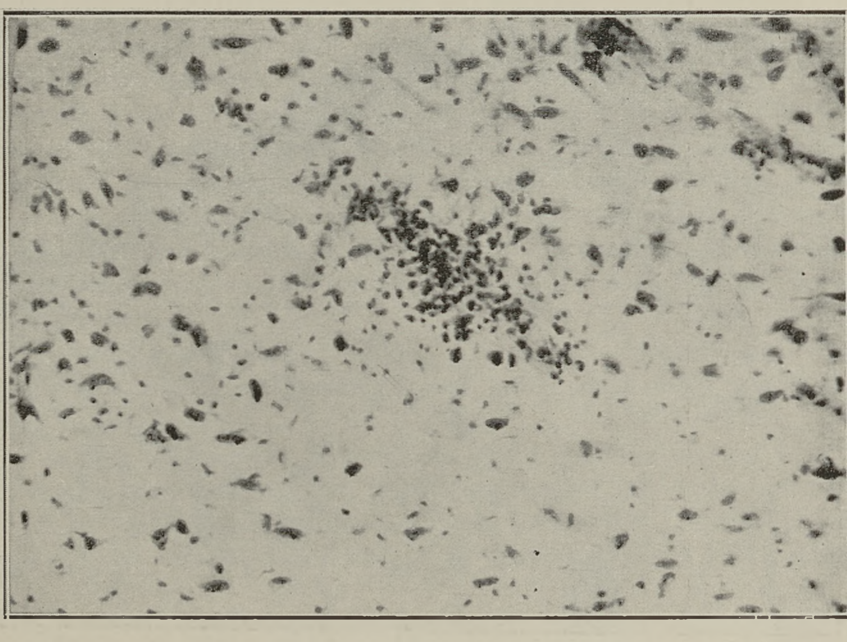


Fot. 4.

TABLICA III.

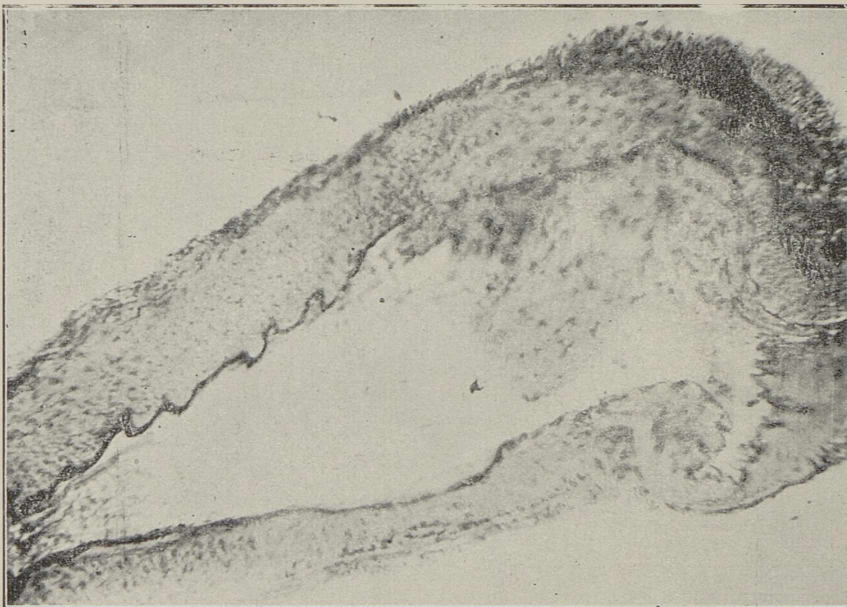


Fot. 5.



Fot. 6.

TABLICA IV.



Fot. 7.



Fot. 8.

Z pracowni naukowej Szpitala Państwowego dla psychicznie chorych w Tworkach

HISTOPATOLOGJA KIŁY UKŁADU NERWOWEGO

(z 8 rycinami w tekście).

podał

DR. MED. ZYGMUNT MESSING

Prosektor szpitala

Jak w innych narządach, w układzie nerwowym kiła wyraża się 1) tworzeniem kilaków i 2) zmianami naczyń krwionośnych. Pozatem kiła mózgu i rdzenia występuje w postaci cierpień pokiłowych (metalues), właściwych tylko układowi nerwowemu.

Kilaki były znane bardzo dawno, lecz dopiero od czasów *Virchowa* mamy dokładniejsze o nich wiadomości.

Są to guzy ziarninowe, w których można zwykle rozróżnić trzy warstwy (*Baumgarten*). Środek tworzą masy zmartwiałe, prawie doszczętnie pozbawione jąder, więc jasne pola przy stosowaniu barwień jądrowych. Warstwa druga, przeważnie wązka, utkana jest z tkanki włóknistej, zawiera wrzecionowate i owalne komórki łącznotkankowe, czasami komórki olbrzymie i liczne srebrochłonne włókna mezenchymalne. Wreszcie warstwa zewnętrzna, zwykle bardzo szeroka, składa się ze zwartych mas limfocytów, komórek plazmatycznych i bardzo licznych naczyń.

Naszkicowany szemat budowy kilaka daje się zastosować tylko do kilaków większych rozmiarów, zaś kilaki małe mają zwykle budowę prostszą.

Kilaki prosówkowe składają się tylko z dwóch warstw: ze środka zmartwiałego, otoczonego tkanką ziarninową, składającą się z wielokształtnych komórek nabłonkowatych, limfocytów i komórek plazmatycznych. Środka zmartwiałego w małych kilakach może począt-

---

[1]) Odczyt wygłoszony na XI Zjeździe Psychjatrów Polskich we Lwowie w r. 1931.

kowo wcale nie być, z czasem znów dochodzi do zupełnej martwicy całego guzka i wtedy na skrawkach barwionych sposobem Nissla kilaki przedstawiają się jako ogniska o niezwykłem lśnieniu, zupełnie pozbawione komórek. Nawet w takich kilakach zmartwiałych srebrzenie wykazuje wybitne bujanie włókien mezenchymalnych.

Kilaki rozwijają się z tkanki łącznej. Wobec tego najczęściej usadawiają się w oponie twardej i w oponach miękkich, nierzadko wzdłuż tętnic. O ile kilaki powstają w głębi tkanki nerwowej, to zawsze punktem wyjścia jest naczynie.

Zejście kilaków bywa dwojakiego rodzaju. W bardzo małych kilakach następuje doszczętne wessanie komórek naciekowych i powrót niejako do zupełnego zdrowia, w większych—pozostała po częściowem wessaniu się ziarnina kurczy się i tworzy tkankę bliznowatą, powstaje blizna łącznotkankowa. Po bardzo dużych kilakach pozostają torbiele wobec tego, że ubytek tkankowy nie może być całkowicie zastąpiony blizną.

Zmiany naczyń w kile układu nerwowego występują pod 4 postaciami, mianowicie: 1) jako kilakowe zapalenie ścian naczyniowych, 2) jako zarostowe zapalenie *Heubnera*, 3) jako schorzenie przypominające pod wielu względami miażdżycę klasyczną i wreszcie 4) jako zapalenie błony wewnętrznej naczyń małych kory mózgowej.

Kilakowe zapalenie naczyń (periarteriitis infiltrativa seu gummosa) występuje zwłaszcza w kilakach i zwykle kombinuje się z zapaleniem zarostowem *Heubnera* (endarteriitis obliterans). Błony zewnętrzna i środkowa tętnic są nacieczone limfocytami i zrzadka komórkami plazmatycznemi, które wykazują miejscami oznaki zwyrodnienia. Czasami, w ostrym okresie, wśród komórek naciekowych zdarzają się leukocyty. Mają również występować komórki olbrzymie. Naciek błony zewnętrznej przechodzi bezpośrednio w ziarninę kilaka. Komórki zaś nacieku błony środkowej często przerywają błonę sprężystą wewnętrzną i wdzierają się do błony wewnętrznej. Równocześnie rozrasta się błona wewnętrzna między rozszczepionemi i bujającemi włóknami wewnętrznej błony sprężystej i nietkniętym śródbłonkiem. Śródbłonek jednak może bujać, liczba i rozmiary jego jąder powiększają się i wpuklają się nieprawidłowemi warstwami w światło naczynia, czasami zamykając je zupełnie. W bujającej błonie zewnętrznej wśród istoty klejodalnej widzimy komórki wielokształtne, przeważnie wrzecionowate. o niewielkiej ilości chromatyny, przypominające fibroblasty. Wewnętrzna błona sprężysta rozpada się na pojedyńcze włókna (delaminatio) i wytwarza nowe włókna; o ile sprawa trwa dłuższy czas, to pod śródbłonkiem powstaje

nowa dodatkowa błona sprężysta. Barwienie srebrem *(Achúcarro* i *Perdrau)* wykazuje wybitne bujanie włókien mezenchymalnych sprężystych nietylko w przydance, lecz również w błonie środkowej i nowopowstałej błonie wewnętrznej.

Nietylko tętnice, lecz i żyły zwykle bywają wybitnie zmienione. Ich ściany są nacieczone, a śródbłonek buja. Na miejscu błony wewnętrznej tworzy się tkanka włóknista, dochodzi do zupełnego zamknięcia światła naczynia; nierzadko ściany żył ulegają zwyrodnieniu szklistemu. (ryc. 1).

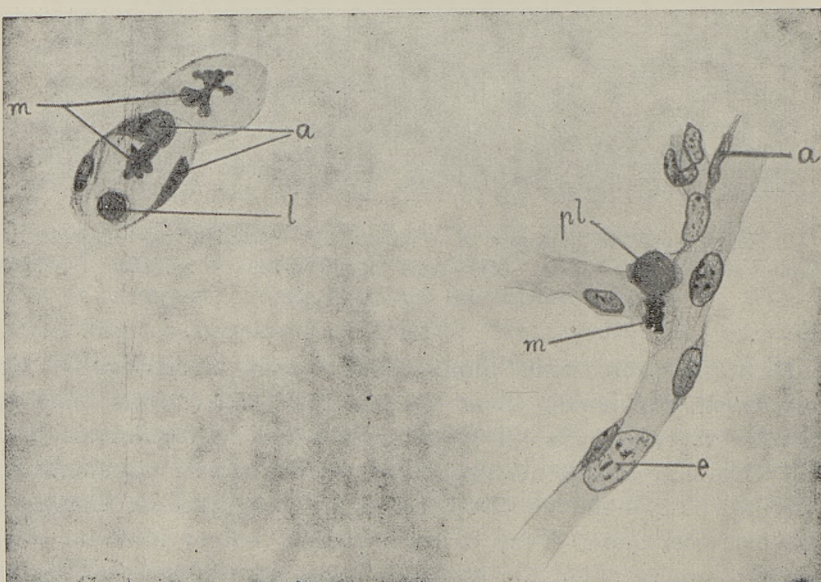


Ryc. 1. Meningo-myel tis gummosa. k — kilak; szk — szkliste zwyrodnienie; zz — zapalenie zarostowe; ż — żyła. (Barwienie hematoksyliną — eozyną. Powiększenie: Leitz, Obj. 6, Oc. 3).

Kilakowe nacieczenia błony zewnętrznej (periarteriitis) wraz z zarostowem zapaleniem błony wewnętrznej (endarteriitis obliterans) są charakterystyczne dla kiły i stanowią cechę odróżniającą ją od gruźlicy. Należy jednak nie zapominać, że zarostowe zapalenie spotykamy również w innych cierpieniach, np. wągrowatości mózgu, nowotworowatości opon. Przy różniczkowaniu należy mieć na względzie okołotętnicze zapalenie guzkowe (periarteriitis nodosa), zresztą dość rzadkie cierpienie układowe małych i najmniejszych tętnic różnych narządów, przeważnie naczyń wieńcowych serca i nerwów obwodowych. Choć i tu występują wybitne nacieki drobnokomórkowe błony zewnętrznej, które mogą rozprzestrzeniać się na całą ścianę naczyniową, i bujanie błony wewnętrznej—więc obraz, przy-

pominający kiłę, lecz różni się on wyraźnemi zmianami wstecznemi błony wewnętrznej i środkowej (homogenizacja).

Kiła naczyń występuje ponadto w postaci przypominającej endarteriitis *Heubnera*, lecz bez cech zapalnych. Przydanka jest rozluźniona i tu i owdzie zawiera zwyrodniałe limfocyty. Błona środkowa jest prawie normalna, jednak jądra mięśni są częściowo zwyrodniałe. Wewnętrzna błona sprężysta nie wszędzie barwi się rezorcyną-fuksyną i rozpada się na pojedyńcze blaszki. Błona wewnętrzna rozrasta się w kształcie grubego wału, obejmującego równomiernie światło naczynia. Zdarza się, że bujanie błony wewnętrznej nie jest równomierne, obejmuje tylko pewien odcinek ściany naczynia. Od wewnątrz rozrosła błona wewnętrzna odgraniczona jest warstwą nowoutworzonej błony sprężystej, na której leży cienka warstwa komórek śródbłonkowych. Z reguły niema ani śladu stłuszczenia lub zwapnienia, mogą jednak występować zmiany wsteczne, i wtedy *obraz przypomina do złudzenia miażdżycę zwykłą*. Opierając się na takich obrazach, *Jakob* twierdzi, że kiła może wywoływać miażdżycę klasyczną.



Ryc. 2. Paralysis progressiva. Zapalenie kiłowe błony wewnętrznej naczyń małych kory mózgowej (*Nissla i Alzheimera*), a — jądra przydanki; e — jądro śródbłonka; l — lymfocyt; m — podział pośredni jąder komórek śródbłonka; pl. — komórka plazmatyczna. (Barwienie sposobem Nissla. Powiększenie: Leitz. Obj. Im $\frac{1}{12}$, Oc. 4).

Równie rzadko, jak opisana postać, występuje *zapalenie kiłowe błony wewnętrznej naczyń małych kory mózgowej*, opisane przez *Nissla* i *Alzheimera*. Zmiany te dotyczą naczyń małych naczyniówki i kory mózgu, polegają zaś na wybitnem bujaniu śródbłonka i komórek przydanki (ryc. 2). Liczba i rozmiary jąder śródbłonka powiększają się, prócz tego bywa umiarkowane pomnożenie ilości włókien sprężystych, natomiast nie stwierdza się nacieków zapalnych. W ten sposób pęcznieją ściany naczyń włosowatych. Bardzo często dochodzi do tworzenia zwojów naczyniowych (convoluti), do tłuszczowego zwyrodnienia zazwyczaj nie dochodzi, do szklistego tylko w naczyniach opon. W naczyniach opon dochodzi często do zamknięcia światła wskutek powiększenia rozmiarów i liczby jąder komórek śródbłonka i wskutek pogrubienia błony środkowej i bujania przydanki. Sprawa jest wybitnie przewlekła, jednak takie same zupełnie obrazy widzimy w zachorzeniach o przebiegu ostrym, mianowicie: w zatruciach ołowiem, arszenikiem i manganem, w polioencephalosis *Wernickego*, zimnicy zwrotnikowej, czerwonce doświadczalnej.

* * *

Poszczególne postacie kiłowych schorzeń układu nerwowego dają następujące obrazy histologiczne:

Opona twarda mózgu i rdzenia kręgowego bywa miejscem rozwoju kilaków. Najczęściej kilaki rozwijają się na podstawie, rzadziej na sklepistości mózgu. W tym ostatnim przypadku dają objawy kliniczne guza mózgu. Rozwijając się w oponie twardej rdzenia kręgowego, dają objawy guza zewnątrzrdzeniowego. W jednym przezemnie spostrzeganym przypadku mały kilak usadowił się na stoku Blumenbacha, przebiegał bezobjawowo i nieoczekiwanie spowodował śmierć.

Niepomiernie częściej kilaki wychodzą z opon miękkich. Zwykle leżą w obrębie jamy Sylwjusza i środkowych zakrętów, rzadziej w zwojach podstawnych, w paśmie wzrokowem, wreszcie w innych okolicach mózgu, pnia mózgowego i rdzenia kręgowego, również i w przysadce. Spotykane tu obrazy, odpowiadają zupełnie temu, cośmy naszkicowali w części ogólnej.

Oprócz dużych kilaków, przeważnie w sąsiedztwie kilakowych ognisk zapalnych opon miękkich powstają drobne prosówkowate kilaki wzdłuż naczyń wchodzących w miąższ nerwowy. Powstające obrazy odnieść należy do kilakowego zapalenia mózgu, rdzenia i opon (meningo-myeloencephalitis gummosa). Niżej będzie obszerniej o nich mowa.

* * *

Oponowe sprawy kiłowe z przejściem na miąższ nerwowy przebiegają pod dwiema postaciami: 1) jako meningitis et meningo-encephalomyelitis syphilitica diffusa aut simplex i 2) jako meningitis et meningo-encephalomyelitis syphilitica gummosa.

Postać pierwsza — *meningitis et meningo-myelo-encephalitis syphilitica simplex*—w obrazie histologicznym nie przedstawia żadnych cech swoistych i dlatego przez czas dłuższy podawano jego istnienie w wątpliwość. Obecnie wątpliwości te upadły wobec stwierdzenia obecności krętków choćby w przypadkach ostrych i podostrych. Istnienie takich postaci potwierdza klinika i badania serologiczne.

Kiłowe zapalenie mózgu rdzenia i ich opon znane jest w *postaci ostrej lub podostrej i w postaci przewlekłej.*

Postać pierwsza rozwija się w kile drugorzędnej. Cechuje się naciekiem rozlanym opon miękkich, składającym się przeważnie z limfocytów, natomiast komórek plazmatycznych brak, lub ich jest ilość znikoma. W przypadkach, przebiegających niezwykle burzliwie, pojawiają się również wielojądrzaste leukocyty, które jednak wkrótce zostają zastąpione przez limfocyty.

Rozmiar nacieków waha się w granicach szerokich: od delikatnych powierzchownych do masywnych skupień komórek. Po dłuższem trwaniu sprawy ujawniają się w oponach zmiany wytwórcze, cechujące się obecnością włókien srebrochłonnych i fibroblastów; oprócz limfocytów zjawiają się histiocyty. Bardzo często nacieki grupują się okołonaczyniowo, czasami jednak w nieznacznym stopniu.

Opony bywają zmienione naokoło rdzenia kręgowego, na podstawie pnia mózgowego i mózgu, zwłaszcza w okolicy skrzyżowania nerwów wzrokowych i jamy Sylwjusza, równie często na sklepistości mózgu i na móżdżku. Bywa zajęta wyściółka komór mózgowych. Zdarza się, że zachorowuje tylko sama pajęczynówka, jeszcze rzadziej sprawa zajmuje tylko ograniczone miejsca na podstawie i sklepistości.

Sprawa może ograniczać się do opon, zwykle jednak drogą pochewek okołonaczyniowych lub bezpośrednio przez warstwę brzeżną gleju szerzy się ona na tkankę mózgową i rdzeniową. W sąsiedztwie silniej nacieczonych naczyń występują ogniska zapalne w postaci skupień limfocytów i komórek plazmatycznych z odpowiednim odczynem tkanki nerwowej. Takie ogniska zapalne bywają liczne zwłaszcza w sąsiedztwie komór.

Często nerwy drugi i ósmy są nacieczone; limfocyty skupiają się w przegrodach i między włóknami nerwowemi, które ulegają zmianom wstecznym.

Czasami udaje się wykryć krętki w oponach miękkich, ścianach naczyń, szczelinach chłonnych okołonaczyniowych, w świetle naczyń, wreszcie swobodnie leżące wśród miąższu nerwowego.

Zmiany miąższu zależą przeważnie od nacieków oponowych, chociaż mogą występować takowe również bez widocznego związku ze schorzeniem układu naczyniowo-łącznotkankowego. Są to nieswoiste zmiany komórek zwojowych, ogniskowe zwyrodnienie otoczek rdzennych, bujanie gleju. Zmian architektoniki nie stwierdza się.

Ściany naczyń mogą być niezmienione, zwykle jednak przy trwaniu dłuższem choroby nacieki zajmują błonę środkową lub całą ścianę tętnic i żył (panarteriitis, panphlebitis), przyczem błona wewnętrzna buja, a błona sprężysta rozrasta się, rozszczepiając się. Te zmiany naczyniowe są bardzo swoiste i stanowią przejście do endarteriitis syphilitica.

Warte jest podkreślenia, że w tej postaci kiłowego zapalenia mózgu i opon nie stwierdza się obecności żelaza ani w naczyniach, ani w samym miąższu; wyjątkowo w naciekach oponowych znajdują się histiocyty, zawierające żelazo.

Zejście może być dwojakiego rodzaju: bądź w okresie ostrym i podostrym następuje wyleczenie, bądź przejście w postać przewlekłą.

Postać przewlekła zapalenia kiłowego mózgu i jego opon już makroskopowo cechuje się obszernemi błoniastemi zgrubieniami opon przeważnie na sklepistości nad zrazami czołowymi, choć również na podstawie. Zgrubiałe opony miękkie utkane są z włóknisto-klejorodnej tkanki łącznej. Wzdłuż ich powierzchni przymózgowej znajduje się wał nacieku limfocytarnego mniej lub więcej zwarty. Komórki plazmatyczne zdarzają się tu zrzadka, o wiele częściej komórki tuczne. Miejscami widać tylko bliżny, występuje tu zgrubienie tkanki łącznej bez cech zapalnych. Tkanka nerwowa jest przeważnie wolna od nacieków lub zawiera zaledwie nikłe ich ślady. Komórki zwojowe wykazują nietypowe zmiany przewlekłe. Zmian architektonicznych brak.

W związku z nieswoistą postacią zapalenia kiłowego mózgu i jego opon powiem kilka słów o histologji mózgów syfilityków klinicznie nerwowo zdrowych. Najczęściej znajdowano delikatne nacieki limfocytarne okołonaczyniowe, czasami małe ogniska rozpadowe i zmiany naczyń włosowatych, przypominające endarteriitis naczyń małych kory mózgu, raz jeden — kilak; miąższ był bez zmian.

Kilakowe zapalenie mózgu, rdzenia i jego opon cechuje się obecnością kilaków.

Głównie zajęta bywa okolica skrzyżowania wzrokowego, jamy Sylwjusza i trójkąt międzykonarowy, a na sklepistości okolica czołowa i środkowa. W postaci podstawowej opona twarda bywa zwykle również zajęta, natomiast przy sprawie na sklepistości jest wolna lub zdarza się tylko nieswoista pachymeningitis haemorrhagica interna.

Mikroskopowo kilakowe zapalenie opón miękkich cechuje się masowem tworzeniem się tkanki ziarninowej i kilakowemi zmianami naczyń (ryc. 1).

Z początku ziarnina składa się z licznycb fibroblastów, małych komórek nabłonkowatych — histiocytów i wykazuje nowotworzenie naczyń, przyczem w tkance podścieliskowej występują liczne srebrochłonne włókna mezenchymalne, między któremi leżą liczne limfocyty, rzadziej komórki plazmatyczne. Tu i owdzie trafiają się komórki olbrzymie.

W późniejszym okresie przeważa bujanie fibroblastów i tworzy się tkanka łączna klejorodna, ilość komórek naciekowych zmniejsza się, czasami skupiają się one tylko miejscami.

Opisana tkanka ziarninowa cechuje się, zupełnie tak samo jak w kilakach, występowaniem ognisk martwiczych i typowemi zmianami naczyń. I tu ogniska zmartwiałe przedstawiają się przy barwieniach jądrowych jako jasne miejsca, natomiast wykazują dobrze rozwiniętą sieć włókien mezenchymalnych.

Rzadko opisane zmiany ograniczają się tylko do opon; zwykle przechodzą na miąższ nerwowy bądź szeroką podstawą, bądź drogą przestrzeni okołonaczyniowych i przegród tkankołącznych.

Zapalna sprawa kilakowa często atakuje nerwy czaszkowe. Wychodząc ze szczelin naczyniówki, nacieki przedostają się do pochewek nerwowych, w przegrody zawierające naczynia, w peri — i endonerium, i często nawet między włókna nerwowe. Wskutek ucisku, występują zwyrodnienia nerwów w postaci plam lub pasem, jednak nierzadko trafiają się zupełnie nietknięte wiązki włókien nerwowych.

Zmiany naczyniowe w omawianej sprawie zapalnej opon i mózgu są równoległe do natężenia sprawy zapalnej, nieraz jednak widać je i zdala od kilakowo zmienionych obszarów, np. w miejscach, w których naciek ma charakter zupełnie nieswoisty, również i tam, gdzie opony zawierają zaledwie pojedyńcze limfocyty. Wtedy błona zewnętrzna naczyń jest wolna od nacieków, mimo to wybitnie buja. Takie same obrazy zdarzają się w naczyniach naczyniówki.

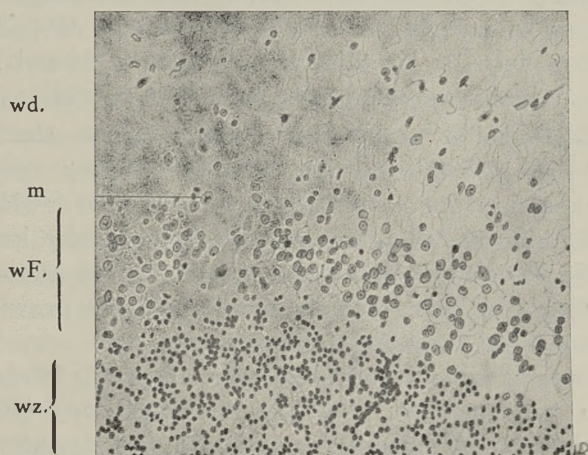
Zmiany miąższu nerwowego są różnorodne. Spotykamy zmiany

kilakowe, zmiany zapalne i wreszcie zmiany zwyrodnieniowe niezależne ani od naczyń ani od ognisk zapalnych.

Na skrawkach, barwionych na włókna rdzenne, w tych miejscach, w których naciek oponowy wdziera się do miąższu nerwowego, stwierdzamy duże obszary pozbawione myeliny. Ogniska pozbawione myeliny mogą być pochodzenia rozmiękczeniowego, a więc naczyniowego, lecz nierzadko mogą znajdować się zdala od sprawy oponowej. Wreszcie zdarzają się ogniska, przypominające ogniska stwardnienia rozsianego. Odróżniają się od ognisk sclerosis multiplex zniszczeniem włókien osiowych i obecnością w nich tkanki mezenchymalnej o włóknach srebrochłonnych; brak w ich środku bujania glejowego, typowego dla stwardnienia rozsianego.

Ucisk wywierany przez płaskie oponowe nacieki kilakowe prowadzi do zaników podległej tkanki. Wskutek zlepiania się opon i rozmiękania kilaków tworzą się jamy, głęboko drążące w tkankę mózgu.

W przebiegu zwykłych zapaleń kiłowych mózgu i opon, również w zapaleniach kilakowych, czy też w kilakach mózgu nierzadko można stwierdzić w mózgu wybitne rozlane zmiany miąższowe. Nie są one w bezpośredniej zależności od spraw oponowych lub kilakowych ani od zmian naczyniowych i zasadzają się na różnorodnych przeważnie zwyrodnieniowych zmianach komórek zwojowych na ich przerzedzeniu, na bujaniu (ryc. 3) i zmianach wstecznych



Ryc. 3. Meningo — myeloencephalitis gummosa. Bujanie warstwy *Fanana* w korze móżdżka. m—podział pośredni jąder glejowych w warstwie *Fanana*; wd — warstwa drobinowa; wF — warstwa *Fanana;* wz — warstwa ziarnista. W warstwie *Fanana* z lewej strony zwyrodniała komórka Purkiniego. (Barwienie sposobem Nissla. Powiększenie: Leitz, Obj. 6, Oc. 3).

gleju i na zwyrodnieniu włókien rdzennych. Rozlane zmiany miąższowe w ogólności nie powodują zniszczenia cytoarchitektoniki kory; tylko w pewnych miejscach np. w rogu Ammona zdarza się widzieć wypadanie odcinków warstwy piramid. W kile mózgu obserwowano zwyrodnienie jąder mięśni ocznych *(Oppenheim, Siemerling)*, zanik jądra Edinger-Westphala *(Kostewitsch)*, zanik nerwów wzrokowych *(Nonne)*, zanik móżdżku *(Schob, Cassirer, Schuster, Thomas et Jumontié, Kufs)*. W przypadkach cechujących się obrzękiem mózgu mikroskopowo stwierdza się ciężkie schorzenie komórek zwojowych i pełzakowate zwyrodnienie komórek glejowych.

Poza zmianami naczyniowemi w obrębie zmian kilakowych często występują wybitne schorzenia naczyń na podstawie mózgu i w naczyniówce, które mogą powodować występowanie zmian ogniskowych.

W bezpośredniem sąsiedztwie kilaków znajdujemy zmiany zanikowe, jakie zwykle bywają w sąsiedztwie guzów mózgowych innego charakteru. Miąższ nerwowy bywa uciśnięty, wobec czego kora i istota rdzeniasta jest zcieńczałą, lecz ich budowa jest zachowana, bujają zaś komórki i włókna glejowe. Uciśnięty miąższ bywa czasami rozmiękły, występują komórki ziarenkonośne, wreszcie tkanka przybiera wygląd gąbczasty (status spongiosus).

Krętki znajdowano wogóle rzadko, zarówno w naciekach kilakowych naczyniówki, jak w ścianach zmienionych naczyń *(Strassman, Beitzke)*, w przydance i szczelinach chłonnych okołonaczyniowych, jeszcze rzadziej w błonie wewnętrznej, wyjątkowo swobodnie w świetle naczyń. Krętki leżą między komórkami lub włóknami łącznotkankowemi, miejscami wewnątrz komórek olbrzymich *(Pirillä)*.

Jak wiadomo, w następstwie kilaków tworzy się blizna łącznotkankowa, albo powstaje torbiel. Podobne obrazy spotykamy w kilakowem zapaleniu opon: stwierdzamy rozrostowe zwłóknienie opon miękkich, w których tylko miejscami skupiają się komórki naciekowe i widać zmienione kiłowo naczynia. Opony są zrośnięte z mózgiem, a leżąca pod niemi tkanka nerwowa bywa prawie bez nacieków, natomiast ze zmianami bliznowatemi.

Trudnem zadaniem jest określenie długości trwania zapalenia kilakowego, tak samo jak zwykłego kiłowego zapalenia opon (meningitis simplex). O dłuższem trwaniu sprawy możemy mówić, gdy stwierdzamy rozrostowe zwłóknienie opon, odczynowe zmiany gleju, ogniska rozmiękczeniowe, wreszcie silne natężenie zmian naczyniowych, mianowicie bujanie błony wewnętrznej. Jednak dane te nie są zupełnie pewne, bo są opisane przypadki, w których były wy-

bitne zmiany kilakowe już w 6 — 9 miesięcy po wrzodzie pierwotnym. (*Jakob*).

Rozpoznanie różniczkowe poszczególnych postaci kiłowego zapalenia opon i mózgu często jest bardzo trudne. W meningitis et meningoencephalitis simpłex, jak wyżej wykazaliśmy, brak wszelkich cech swoistych i wobec tego należy je różniczkować z zapaleniem opon gruźliczem lub innego pochodzenia bakteryjnego, głównie z zapaleniem nagminnem, wreszcie z porażeniem postępującem. Tyłko biorąc pod uwagę całokształt obrazu mikroskopowego można ustalić rozpoznanie. Od gruźliczego zapalenie kiłowe odróżnia się więcej równomiernym zwartym naciekiem, składającym się przeważnie z limfocytów. Brak ognisk zserowaciałych, wreszcie wybitne bujanie i rozwłóknienie błony sprężystej przemawiają za kiłą.

Szczególnie trudno odróżnić *zapalenie opon nagminne* lub *pneumokokkowe* w przypadkach, w których klinicznie kiła została stwierdzona. Tu należy zwrócić uwagę na umiejscowienie sprawy i rodzaj nacieku komórkowego. Meningitis epidemica zajmuje przeważnie wewnętrzne powierzchnie układu nerwowego, t. j. okolice komór, gdy kiła — zewnętrzne, podstawę i sklepistość mózgu. W zapaleniu nagminnem przeważają leukocyty wielojądrzaste, w kiłowem — limfocyty. Obecność wyraźnych zmian kiłowych naczyń, o ile są, ustalają rozpoznanie zapalenia kiłowego. Powiedziane dotyczy nietylko postaci ostrej i podostrej kiłowego zapalenia opon, lecz również i postaci przewlekłej. W tej ostatniej zdarza się, że nacieki są zaledwie zaznaczone tu i owdzie. Wtedy nie można jej odróżnić od zgrubień naczyniówki w otępieniu starczem, miażdżycy, przewlekłem zatruciu wyskokiem. Zresztą obecność słabych nacieków w zgrubiałej zwłóknionej naczyniówce nie upoważniają nas do rozpoznania kiły, o ile niema na to innych danych.

Podobne na pierwszy rzut oka obrazy daje *nowotworowatość* opon, a mianowicie mięsakowatość i rdzeniakowatość (medulloblastomatosis). Wystarczy jednak dokładniej przyjrzeć się preparatom, żeby odróżnić łącznotkankowy, względnie zarodkowoglejowy charakter komórek naciekowych; zresztą w tych przypadkach brak w oponach zmian kiłowych i zmian wstecznych.

Kilakowe zapalenie mózgu i jego opon bardzo podobne jest do *wągrowego zapalenia*, w którem również tworzy się włóknista tkanka ziarninowa, miejscami występuje martwica i zmiany naczyniowe, przypominające kiłowe. Jednak w wągrowem zapaleniu opon przeważają komórki plazmatyczne nad limfocytami, nigdy nie zdarza się masowe przechodzenie nacieków z opon na miąższ nerwowy; obec-

ność błon pęcherzy wągra ustala ostatecznie rozpoznanie. Nie należy zapominać, że pęcherze wągra mogą ulegać zmianom wstecznym i zmieniać się do niepoznania.

Najtrudniej odróżnić meningitis et meningomyelitis gummosa od *meningitis tuberculosa.* W zapaleniu gruźliczem naciek składa się bądź przeważnie z włóknika, bądź z ciałek ropnych, w gruzełkach tkanka podścieliskowa podlega całkowitemu zserowaceniu, natomiast w zapaleniu kilakowem widzimy wybitne bujanie tkanki łącznej, naciek składa się z limfocytów, a w ogniskach zmartwiałych występuje bujanie włókien mezenchymy. W początkowych okresach obrazy są bardzo podobne, obecność pałeczek Kocha i brak typowych dla kiły zmian naczyniowych decydują o rozpoznaniu gruźlicy.

Różniczkowanie z porażeniem postępującem będzie omówione poniżej.

* *
*

Oprócz wyżej wyszczególnionych zmian naczyniowych i kilakowatych, kiła w układzie nerwowym występuje w postaci cierpień t. zw. pokiłowych—porażenia postępującego i wiądu rdzenia.

Makroskopowe oznaki porażenia postępującego. Czaszka jest zgrubiała, śródkoście zanikłe, czasami opona twarda bywa przyrośnięta do czaszki. Zrzadka występują wylewy krwawe podoponowe i pachymeningitis haemorrhagica interna, rzadko krwiak małżowiny ucha. Opony miękkie są zmleczałe i zgrubiałe przeważnie nad przedniemi częściami mózgu, nad zrazami czołowymi i ciemieniowymi. Równocześnie występuje zanik przednich dwóch trzecich części mózgu: rowki są poszerzone i pogłębione, zakręty wąskie, spiczaste. Równolegle z zanikiem mózgu idzie zmniejszenie jego wagi, nawet poniżej 900 gramów. Zanik tylnych lub środkowych części mózgu występuje w t. zw. postaci ogniskowej porażenia postępującego, inaczej *Lissauera* i dosięga tu znacznych rozmiarów. Może ulegać zanikowi również móżdżek i wzgórze wzrokowe. Często pod oponą miękką znajdujemy zagłębienia, wypełnione płynem (torbiele oponowe *Fischera).* Wskutek zaniku mózgu wytwarza się wodogłowie zewnętrzne i wewnętrzne. Wyściółka komór, zwłaszcza czwartej bywa ziarnista, czasami dochodzi do polipowatych narostów (ependymitis granulosa).

Żadna z wyszczególnionych oznak oddzielnie nie jest charakterystyczna dla porażenia postępującego, lecz wszystkie razem wzięte dają obraz bardzo swoisty pozwalający makroskopowo z pewnem prawdopodobieństwem ustalić rozpoznanie porażenia postępującego. Zupełną jednak pewność możemy osiągnąć za pomocą badania mikroskopowego.

Histopatologja porażenia postępującego. Zmiany kośćca czaszki są niecharakterystyczne.

W oponie twardej stwierdza się pomnożenie tkanki łącznej i nacieki okołonaczyniowe z limfocytów i komórek plazmatycznych.

Opony miękkie wykazują rozrost, nieodznaczający się niczem szczególnem. Pasma fibroblastów są pomnożone; w poszczególnych komórkach jądra wykazują zmiany wsteczne i rozpadają się; występują liczne klejorodne włókna. Między włóknami, rozsuniętemi płynem obrzękowym, rozrzucone są komórki naciekowe i żerne. Nacieki składają się z komórek plazmatycznych i limfocytów, miejscami wyłącznie z komórek plazmatycznych. Często występują oznaki zwyrodnienia komórek plazmatycznych: wodniczki. Komórki naciekowe zbierają się gęściej w głębszych warstwach naczyniówki, graniczących z korą. Rolę komórek żernych odgrywają histiocyty, są one napchane lipoidami i barwikiem, zawierającym żelazo. Tu i owdzie spotyka się pojedyńcze komórki tuczne. Przeważa bądź element naciekowy, bądź komponent hyperplastyczny.

Naczynia podstawy mózgu i opon miękkich nie wykazują nic szczególnego poza naciekami przydanki. Głębsze zmiany nie należą do obrazu p. p.

Miejscami chromatofory rozrastają się wybitnie.

Drugą cechą charakterystyczną p. p. są *nacieki okołonaczyniowe mózgu*, składające się przeważnie z komórek plazmatycznych; limfocyty występują w znacznie mniejszej liczbie, a komórki tuczne zaledwie tu i owdzie pojedyńczo. Okołonaczyniowe przestrzenie chłonne są wyłożone komórkami plazmatycznemi kształtu brukowego. Komórki plazmatyczne, tak jak w oponach, podlegają często zwyrodnieniu wodniczkowemu i przyjmują kształt morwowaty. Wewnątrz wodniczek znajdują się wtręty, wykazujące różne odczyny barwikowe (Nisslem barwią się na zielononiebiesko, van Giesonem — żółtozielono, barwią się również methyl — i gentiavioletem, nie barwią się jodem). Opisane zostały przez *Alzheimera* i *Perusini*'ego. Nazywają je klejowatemi, prawdopodobnie są identyczne z fuksynochłonnemi ciałkami *Russela*, zdarzającemi się w stanach zapalnych różnych narządów.

Komórki naciekowe plazmatyczne i komórki przydanki zawierają czasami bardzo dużą ilość tłuszczowych produktów rozpadowych, jak również liczne ziarenka, barwiące się sinkiem metylowym na zielono i zawierające żelazo.

W korze mózgu nacieki okołonaczyniowe występuje najsilniej w zrazach czołowych, w kierunku ku tyłowi natężenie ich maleje,

a w zrazach potylicznych mogą znikać zupełnie. Nie ograniczając się zresztą korą, występują w istocie rdzeniastej i innych częściach mózgowia, zwłaszcza w łupinie i wzgórzu wzrokowem, o wiele rzadziej i w mniejszem natężeniu w kuli bladej i innych ośrodkach układu pozapiramidowego; występują również w rdzeniu i nerwach obwodowych. Należy ze szczególnym naciskiem podkreślić, że nacieki w głębi kory nie zależą od nacieków w oponach, wprost przeciwnie do tego, co widzimy w zwykłem zapaleniu kiłowem mózgu i opon jego (meningoencephalitis syphilitica simplex).

Nacieki okołonaczyniowe leżą z reguły w przestrzeniach okołonaczyniowych. Bardzo rzadko zdarzają się pojedyncze egzemplarze swobodnie w tkance. Wyjątkowo można spotkać skupienie komórek plazmatycznych lub limfocytów w miąższu w sąsiedztwie naczynia lub w związku z niem. Możnaby je nazwać prosówkowemi ogniskami zapalnemi. Zdarzają się one tam, gdzie szczególnie silnie wyrażone są nacieki okołonaczyniowe; ma to być miejscowe nasilenie sprawy zapalnej *(Jakob).*

Wyjątkowo w układzie nerwowym ośrodkowym paralityka trafiają się leukocyty, co według *Alzheimera* ma zależeć od sprawy septycznej, *Schob* zaś stwierdził związek takich ropni prosówkowych ze skupieniami krętka bladego.

O ile zmiany naciekowe przydanki naczyń mózgu występują stale w p. p., o tyle zmiany błony środkowej, sprężystej i śródbłonka są mało charakterystyczne. Najczęściej zdarza się zapalenie błony wewnętrznej naczyń małych mózgu (ryc. 2) i nowotworzenie naczyń włosowatych. Prawie zawsze w korze mózgu można stwierdzić pomnożenie liczby naczyń, często tworzą się t. zw. zwoje naczyniowe *(Cerletti).* Bujanie włókien srebrochłonnych przydanki również należy do zjawisk częstych. Sklerotyczne zmiany i szkliste zwyrodnienie ścian naczyń nie należą do obrazu p. p.

Miąższ nerwowy wykazuje zmiany następujące.

Niema typowych dla p. p. zmian komórek zwojowych. Daleko ważniejszem jest, że w mózgu paralityka nie spotyka się komórek niezmienionych. Spotykamy tu wszystkie typy zmian opisane przez *Nissla,* często nawet na jednej i tej samej komórce stwierdzamy cechy różnych zachorzeń. Przeważnie występuje schorzenie przewlekłe, prowadzące do sklerozy komórki. Komórka kurczy się, ma cienkie wypustki, podstawa komórki ma zarys wklęsły, tygroidu nie widać, jądro jest ciemne, często ciemnejsze od plazmy, skurczone, nieprawidłowego kształtu. Takie komórki należy uważać za zamarłe, niezdolne do żadnej działalności, pomimo to przez dłuższy

czas pozostają na miejscu, nie znikają. O ile uderza różnorodność zmian w preparatach *Nissla*, o tyle preparaty, barwione na włókienka nerwowe, wykazują stale jeden i tam sam obraz: w ciele komórki widzimy włókienka tylko na brzegu, zaś w głębi włókienka rozpadają się, bądź są zgrubiałe wskutek spęcznienia lub zlepiania się, bądź są rozkawałkowane lub rozpadają się na drobne ziarenka. Wypustki zwykle są obłamane, występują jako krótkie kłykcie, tu i owdzie w nich włókienka są dość dobrze zachowane. W preparatach Bielschowsky'ego ponadto występuje przerzedzenie sieci nagich włókien w warstwach powierzchownych kory i dotyczy to głównie włókien najcieńszych.

W obostrzeniach sprawy porażennej i w napadach paralitycznych występuje t. zw. ciężkie schorzenie. Najczęściej zdarza się, że komórka brzęknie, ma kontury zaokrąglone. Pierwoszcze traci tygroid, jest odbarwione, zjawiają się tu kółeczka *Nissla*. Jądro jest umiarkowanie pomniejszone, wybitnie hyperchromatyczne. W sąsiedztwie leżące komórki gleju skąpodrzewiastego są pełzakowato zmienione. Stopniowo plazma ulega rozpuszczeniu, na jej miejscu pozostają liczne kółeczka Nissla, wreszcie pozostaje zaledwie cień komórki. Hyperchromatyczne jądro rozpada się, pozostają zaledwie nieliczne ziarna.

Daleko ważniejszem, niż zmiany komórek poszczególnych, jest znikanie grup całych i całych warstw, co wraz z bujaniem gleju wywołuje *zaburzenie cytoarchitektoniki kory, zatraca się ułożenie szeregowe komórek zwojowych.*

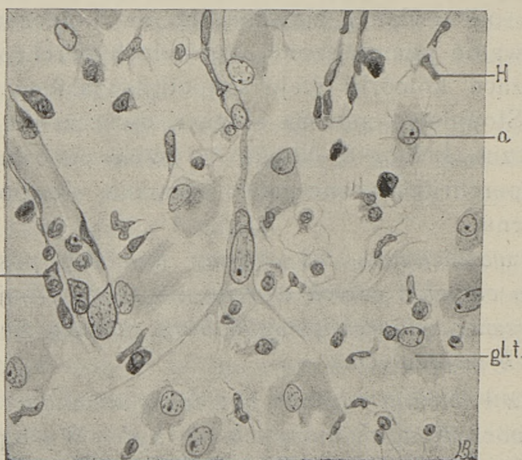
Również i *włókna rdzenne podlegają zmianom wybitnym, tylko w okresach początkowych może ich nie być.* Występuje *rozlane znikanie włókien rdzennych kory*, najwcześniej znikają ponad—i między promienista sieć rdzenna, dopiero później włókna promieniste i styczne. Włókna styczne warstwy drobinowej bywają najdłużej i najlepiej zachowane *(Saito)*. Stosunkowo odporne są warstwy *Baillargera*. Czasami na granicy między korą i istotą rdzeniastą znajduje się cienki pas zwyrodnienia *(Tuczek)*. W przypadkach posuniętych w całych obszarach mózgu całkowicie giną włókna rdzenne. Stosunkowo często zdarza się *ogniskowe zanikanie włókien rdzennych.* powstają obrazy przypominające stwardnienie wieloogniskowe mózgu i rdzenia. I tu, jak w stwardnieniu wieloogniskowem, włókna osiowe bywają zachowane stosunkowo dobrze. Takie ogniska pozbawione myeliny leżą wyłącznie w korze mózgowej; przypominają miejsca wygryzione przez mole, odpowiadają miejscom pozbawionym komórek o wybitnem bujaniu gleju plazmatycznego i komórek Hortegi, nie wykazują jednak bujania włókien glejowych. O wiele rzadziej zda-

rzają się ogniska pozbawione myeliny w istocie białej kory, występują również w prążkowiu, moście, rdzeniu przedłużonym, móżdżku, nawet w rdzeniu kręgowym. W takich znów ogniskach wybitnie buja glej włóknisty.

W okresach początkowych rozpadu myeliny w takich ogniskach szarej istoty kory występują bezjądrowe złogi myeliny w postaci kul i różyczek, wśród których bardzo często leżą zwyrodniałe krętki, jako ostre, sztywne igły *(Steiner).*

W p. p. również i glej wykazuje zmiany wybitne.

Makroglej rozrasta się. Liczba i rozmiary astrocytów powiększają się, ciała ich obrzmiewają, jądra wykazują hyperchromatozę i podziały pośrednie. Często zdarzają się t. zw. tuczne komórki glejowe, cechujące się obfitą plazmą o odblasku sadłowatym (ryc. 4),



Ryc. 4. Paralysis progressiva. Róg Ammona. Nadzwyczaj wybitne bujanie gleju plazmatycznego. a — astrocyt; glt — komórka glejowa tuczna; H — komórka Hortegi; pl — komórka plazmatyczna. (Barwienie sposobem Nissla. Powiększenie: Leitz. Obj Im. $\frac{1}{12}$, Oc 1).

jądrem słabo barwiącem się, leżącem przeważnie z boku i zawierającem twór przypominający ciałko jądrzasto. Dość często występują kobierce glejowe. Na sublimatowo-złotych preparatach Cajala widać wybitne pomnożenie ilości i rozmiarów astrocytów, które odróżniają się tu od bujającego makrogleju w otępieniu starczem potężnemi wypustkami, a od makrogleju w stwardnieniu wieloogniskowem i ogniskach miażdżycowych — słabszym rozwojem plazmy naokoło jądra. Astrocyty wytwarzają włókna glejowe, które skupiają

się na powierzchniach układu nerwowego ośrodkowego nakształt błon (membrana limitans superficialis i membrana limitans perivascularis). W p. p. bywa obserwowane zgrubienie błony powierzchownej, zwłaszcza okołonaczyniowej, wyrazem nadmiernego tu bujania włókien glejowych jest wzrastanie do naczyniówki włókien glejowych nakształt pendzelków. Bujanie podwyściółkowego gleju warunkuje powstawanie brodawkowatych rozrostów wyściółki, obraz ependymitis granulosa.

Chociaż przeważnie występują zmiany rozrostowe, jednak dość często spotyka się zmiany wsteczne. Jądra rozrośniętych komórek glejowych ulegają piknozie i rozpadowi, widać to czasami na kobiercach glejowych: widzimy masy plazmatyczne o niejasnych brzegach, jakby rozpadające się, z jądrami skurczonemi, zawierającemi niewiele chromatyny.

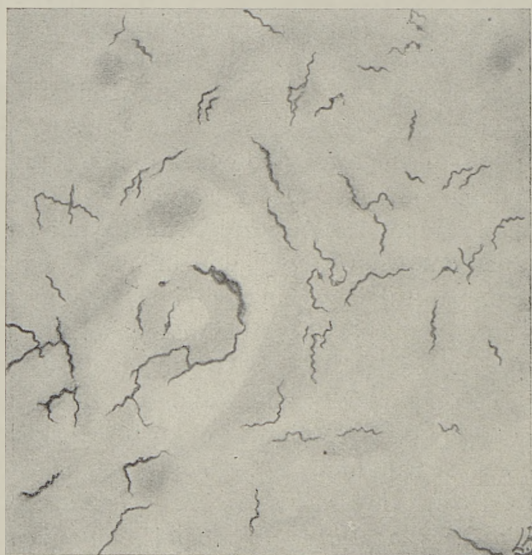
Również i *oligodendroglej* podlega bujaniu, jądra powiększają się czasami i plazma, jednak zdarza się, że glej skąpodrzewiasty ulega wstecznym zmianom i wtedy znika miejscami zupełnie.

Zasługuje na omówienie specjalne *mikroglej* i zmiany, którym on podlega w p. p. Bujający mikroglej występuje jako oddawna znane, przez Nissla opisane komórki pałeczkowate. Są to przeważnie wydłużone cienkie jądra, na biegunach posiadające po długiej cienkiej wypustce plazmatycznej, zdarzają się o jądrach pozaginanych, nieprawidłowych. Wyjątkowo komórki Hortegi przeobrażają się w komórki ziarenkonośne. *Mikroglej ma własność chłonienia* tłuszczu i *żelaza*, to ostatnie *jest właściwe tylko dla p. p.* Badania *E. Winklera-Juniusa* wykazały, że mikroglej wchłania również krętki blade. *Bujanie mikrogleju jest bezmała patognomiczne dla p. p.* Już przy powiększeniu małem widać, że kora przepełniona jest tymi podłużnymi tworami, które układają się przeważnie pionowo do powierzchni kory, przez co preparat ma wygląd prążkowany. Pozatem jednak liczne komórki leżą poprzecznie, krzyżując się z naczyniami lub otaczając komórki zwojowe. Na preparatach Nissla, przy większych powiększeniach, wyraźnie widać rozrost ciał mikrogleju i jego wypustek, które w całej okazałości występują dopiero na preparatach Hortegi; wypustki tych komórek są tak długie, że ciągną się przez kilka pól widzenia.

Oprócz zmian wyszczególnionych zrzadka się zdarza *zwyrodnienie klejowe*, opisane przez *Alzheimera*. Rozszerzone naczynia o zgrubiałych 10 do 20-krotnie ścianach zmienione są w masy jednolite. Podobne masy leżą w sąsiedztwie naczyń. Oprócz kory, zwyrodnienie klejowe zdarza się w zwojach podstawnych, móżdżku, istocie czar-

nej, jądrze czerwonem, moście. Sposobem Van Giesona masy klejowe barwią się błyszcząco czerwono, dają odczyn Weigertowski na włóknik. *Kufs, Straüsler i Koskinas* identyfikują zwyrodnienie klejowe z *martwicą skrzepową Spielmeyera.*

Wyjątkowo zdarzają się gniazda krętków bladych widoczne już przy barwieniu sposobem Nissla. Zwykle udaje się wykryć krętki tylko sposobami srebrzenia. Mogą one występować w korze mózgowej pojedyńczo lub skupieniami, albo być rozsiane mniej więcej równomiernie *(Jahnel)* (ryc. 5). Ulubionem miejscem znajdywania



Ryc. 5. Krętki blade rozsiane w korze mózgowej. Skupienie krętków w przydance. Barwienie sposobem *Jahnela.* Powiększenie: Reichert. Hart — Apochr. 1,5 mm. Comp. Oc. 12).

się krętków jest szara istota kory mózgowej, zwłaszcza podstawna powierzchnia zrazów czołowych, zrazy ciemieniowy i skroniowy, rzadziej trafiają się w zakrętach środkowych. Mieszczą się one tutaj w warstwach III, IV i V. Również często można stwierdzić ich obecność w prążkowiu, cokolwiek rzadziej w między—i śródmóżdżu, najczęściej znajdują się w sąsiedztwie wodociągu Sylwjusza, w okolicy jąder mięśni ocznych. W móżdżku krętki znajdowano w warstwie drobinowej, w mniejszej ilości w warstwie komórek Purkiniego i w warstwie ziarnistej.

O stosunku krętków do poszczególnych tkanek można powiedzieć co następuje: Szczeliny okołonaczyniowe w ogniskach kory

i prążkowiu pozbawionych myeliny są wprost napchane krętkami. Trafiają się krętki w ścianie i świetle naczyń, wewnątrz histiocytów szczelin okołonaczyniowych, między komórkami plazmatycznemi i wewnątrz komórek mikrogleju naokoło komórek zwojowych, ale nigdy w ich wnętrzu. Komórki żerne usuwają ich resztki w kształcie ziaren, strzępów. Postacie zwinięte w kółko lub pętlę, postacie ubogie w skręty lub zgoła proste, pałeczkowate, niezwykle grube lub o zgrubieniach kręglowatych należy uważać za wyraz zwyrodnienia.

O odczynie tkanek na obecność krętków mało wiemy, najwyraźniej występuje on w prosówkowych ogniskach martwiczych *(Hauptmann, Herrschmann, Grütter i Schob).*

O umiejscowieniu zmian miąższowych należy powiedzieć to samo, co o umiejscowieniu sprawy zapalnej. Poszczególne części mózgowia idą w następującej kolejności w zależności od natężenia sprawy porażeniowej: oczodołowa część zrazów czołowych, okolica czołowa ziarnista aż do tylnej trzeciej części zakrętów czołowych III, zrazy ciemieniowe II i III, zakręty skroniowe, zakręt wrzecionowaty i hypokampa wraz z formacją Ammona, biegun skroniowy, przednia połowa zakrętu sklepiennego, wyspa, tylna część okolicy czołowej ziarnistej, okolica górna skroniowa, okolica środkowa przednia i tylna, zraz potyliczny.

Zasługuje na uwagę, że wraz z korą bardzo często zachorowuje róg Ammona, prążkowie, guz popielaty, dno komory III-ej, podwzgórze. Zwłaszcza zmiany wybitne bywają w rogu Ammona: warstwa piramid h_1 h_2 i h_3 znika, cały róg Ammona podlega sklerozie. Również i móżdżek zachorowuje tak samo, jak kora mózgowa, tylko w słabszym stopniu. Najsilniej bywa zajęta warstwa drobinowa, miejscami tylko warstwa ziarnista, najsłabiej istota rdzeniasta. Zwłaszcza wybitnie występuje bujanie gleju. W daleko posuniętych przypadkach stwierdzano bujanie włókien *Bergmanowskich*, komórek *Fanana* (porównaj ryc. 3) i plazmatycznego gleju warstwy ziarnistej i rdzeniastej.

W nerwach wzrokowych zwyrodnienie zaczyna się na obwodzie pnia nerwowego, tuż pod naczyniówką, w jednem lub kilku jednocześnie miejscach. Często występują małe ogniska pozbawione otoczki rdzennej, nerw ma wygląd plamisty *(Igersheimer).* Wyjątkowo zdarzają się głębokie zmiany w ciałku kolankowatem zewnętrznem *(Stargardt).*

Prawie stale występują zmiany w rdzeniu kręgowym. Opisano zmiany komórek zwojowych różnego rodzaju, nacieki naczyniówki

i przestrzeni okołonaczyniowych miąższu rdzenia, które nie mają jednak tego natężenia co w mózgu, zwyrodnienia włókien rdzennych zwłaszcza w sznurach tylnych, dające obrazy złożonych zwyrodnień układowych, przyczem natężenie sprawy nie jest jednakowe w poszczególnych układach. Zwyrodnienie tylnych sznurów w p. p. odróżnia się od wiądowego wczesnem zajęciem układów wewnątrzpochodnych, jak przecinka *Schultzego*, brzusznego pola tylnych sznurów, które wiąd zwykle zaoszczędza. Zwyrodnienie szlaków piramidowych bywa bądź pierwotne, bądź występuje jako wtórne wskutek uszkodzenia komórek *Betza*.

W układzie nerwowym obwodowym zdarzają się nacieki z komórek plazmatycznych i limfocytów i różnego natężenia zachorzenie włókien nerwowych. Sprawa w tkance nerwowej nie zależy tu od sprawy w tkance łącznej, nie znajduje się również w żadnym związku ze sprawą w mózgu.

W układzie wegetatywnym *Terplan* stwierdził w p. p. zmiany zapalne zwojów sympatycznych i haemosidorozę, nie uważa je jednak za swoiste dla p. p.

W ten sposób przedstawia się obraz histologiczny typowego porażenia postępującego.

Zbierając wszystko dotąd powiedziane, widzimy, że p. p. cechuje się 1) zmianami zapalnemi zwykle o słabem natężeniu w oponach miękkich, 2) naciekami plazmatycznemi okołonaczyniowemi w całej korze mózgowej i 3) wybitnemi zmianami zwyrodnieniowemi, które prowadzą do zaburzeń w budowie komórkowej kory, do zupełnego zniesienia warstwowości kory. Szczególnie zasługuje na podkreślenie, że zmiany naciekowe w korze nie zależą od nacieków w oponach, zaś zmiany miąższowe nie zależą od zmian zapalnych układu naczyniowego. Pomimo rozlanego charakteru uderza ogniskowy rozwój sprawy: obok miejsc wybitnie zmienionych widać miejsca bardzo mało zmienione, częste zaś nasilenia powodują występowanie zmian świeżych obok zmian starych.

Oprócz p. p. typowych, odróżniają postacie atypowe, do których należą: 1) ogniskowe porażenie *Lissauera*, 2) postać dziecięca lub młodzieńcza, 3) postać starcza, 4) połączenie p. p. ze sprawą kiłową, 5) przypadki wyleczone lub które zatrzymały się w rozwoju, 6) przypadki leczone zimnicą lub gorączką powrotną, lub przebiegające ze zwolnieniami.

Ogniskowe porażenie postępujące Lissauera cechuje się występowaniem zaników obejmujących poszczególne zakręty, przeważnie skroniowe, wogóle tylne odcinki płaszcza mózgowego. W wybitnie

zwężonej korze czasami pozostaje zachowana tylko warstwa ziarnista wewnętrzna, w innych miejscach znów znikają bądź tylko powierzchowne warstwy kory, bądź głębokie. Móżdżek wykazuje wybitny zanik całych zrazików, giną bez śladu komórki Purkiniego i komórki ziarniste. Zanik w niektórych zakrętach mózgowych jest tak silny, że tylko tu i owdzie widać gniazda komórek lub dochodzi do zaniku poszczególnych warstw komórkowych, przeważnie trzeciej. Czasami zdarzają się ogniska zwyrodnienia kory nieprawidłowego kształtu. W okolicach najsilniej zmienionych występuje czasami zanik gąbczasty kory *(O. Fischer)*. Równocześnie, w istocie rdzeniastej są obserwowane obszerne zaniki częściowo pochodzenia wtórnego, częściowo pierwotnego w kształcie licznych i obszernych ognisk. Takie przypadki zaliczamy do *paralysis polysclerotica*. Czasami występuje szkliste (klejowe) zwyrodnienie miąższu nerwowego. Wreszcie należy wspomnieć o częstem występowaniu miejsc pozbawionych komórek w zależności od naczyń i o tworzeniu się ognisk zapalnych. Wyjątkowo mogą zdarzać się rozmiękczenia pochodzenia zatorowego. Do ogniskowych zmian dołączają się zmiany w całym płaszczu mózgowym. Nierzadko zwykłe p. p. z czasem przechodzi w postać Lissauerowska.

Postać dziecięca i młodzieńcza p. p. ma te same cechy, co p. p. dorosłych z tą tylko różnicą, że częściej występują prawdziwe zmiany kiłowe, zmiany miąższowe są silnie wyrażone, gdy zmiany zapalne nie są znów tak bardzo wybitne, przyczem sprawa obejmuje również zwoje podstawne, wzgórze wzrokowe i podwzgórze. Równocześnie silnie zachorowuje móżdżek, w którym występują 2 i 3-jądrzaste komórki Purkiniego, wrzecionowate spęcznienie wypustek nerwowych warstwy ziarnistej i wypustek komórkowych warstwy drobinowej i wybitne zaniki. Zdarzają się tu i inne anomalje, np. komórki zwojowe w naczyniówce.

Postać starcza p. p. cechuje się zwykłemi dla p. p. zmianami, zaś zmiany typowe dla starości, np. blaszki starcze występują dość rzadko.

Połączenie sprawy porażeniowej z kiłową zdarza się nieczęsto. Czasami w dużych naczyniach mózgu występuje zarostowe zapalenie *Heubnera*, daleko częściej—zapalenie błony wewnętrznej naczyń małych kory mózgowej (patrz ryc. 2) i kilaki prosówkowate. Dotąd nie jest rozstrzygniętem, czy mamy tu do czynienia z połączeniem dwóch spraw, czy przejściem jednej w drugą lub z postacią mieszaną. Pewnem jednak jest, że po trzeciorzędnej kile mózgu może rozwinąć się obraz p. p. *(Kufs)*.

W przypadkach p. p. *o bardzo długich i głębokich remisjach i w przypadkach wyleczonych* stwierdzamy zmiany zwyrodnieniowe kory mózgowej bez oznak progresji; nacieki w oponach i korze są ledwie zaznaczone; żelaza nie udaje się prawie wcale wykryć. W przypadkach *niepostępujących,* które jednak ostatecznie giną wśród objawów p. p., obraz histologiczny bardzo przypomina przed chwilą naszkicowany, jednak miejscami widać silniejsze nacieki, przeważają limfocyty, występuje warstwowe zwyrodnienie kory, zwłaszcza silne zmiany są widoczne w korze skroniowej, a żelaza, choć ślady, można jednak stwierdzić.

Przypadki przebiegające bardzo szybko i napady paralityczne cechują się sprawami rozpadowemi miąższu, ostrym odczynem glejowym, wyrażającym się występowaniem t. zw. amebowatych komórek glejowych, (ryc. 4), tworów krzaczastych w móżdżku i czasami nasileniem spraw naciekowych.

Przypadki p. p. leczone zimnicą lub *gorączką powrotną,* o ile zejście nastąpi w czasie trwania napadów gorączkowych, wykazują wybitne wzmożenie sprawy zapalnej: w oponach występują liczne makrofagi i liczne nacieki okołonaczyniowe o zwykłym składzie. Między 4 a 14 dniem po ostatnim napadzie gorączki nacieki zwiększają się, przyczem liczba limfocytów wzrasta, jest ich prawie tyle co komórek plazmatycznych; największego natężenia dosięgają nacieki w okresie między 3 i 6 tygodniem po skończonej kuracji, liczba limfocytów jeszcze więcej się zwiększa, zwiększa się ilość żelaza i komórek żernych w oponach, bujanie gleju i zmiany cytoarchitektoniczne dosięgają największego natężenia. Mniej więcej od 6 tygodnia po zakończonem leczeniu zmienia się obraz mikroskopowy: nacieki i bujanie gleju zaczynają się zmniejszać, ilość żelaza maleje, ostatecznie otrzymujemy obraz *paralysis stationaris,* przyczem uderza słabe natężenie zmian cytoarchitektonicznych. To ostatnie wskazuje na możliwość powrotu kory mózgowej do stanu normalnego, a więc na *wyleczalność anatomiczną p. p.* Mniemanie, jakoby pod wpływem leczenia gorączkowego obraz p. p. przechodził w kiłę trzeciorzędną, jest zgoła fałszywe *(Spielmeyer).*

Rozpoznanie różniczkowe p. p. opieramy na zapalno-zwyrodniającym charakterze sprawy, przyczem zwyrodnienie komórek zwojowych rozwija się niezależnie od spraw zapalnych, zaś sprawa zapalna w miąższu nerwowym nie zależy znowu od sprawy zapalnej w oponach miękkich. Wobec tego przy różniczkowaniu odpadają odrazu cierpienia zależne od zmian w naczyniach lub czyste zwyrodnienia, np. dementia senilis, tudzież odpadają wszystkie schorzenia zapalne o wybitnie ogniskowym charakterze, jak sclerosis multiplex, cho-

roba Heine-Medina. Czasami encephalitis lethargica może wywołać głębokie rozlane zmiany kory i w ten sposób spowodować trudności rozpoznawcze, jednak sposób rozmieszczenia żelaza i wybitne zajęcie, prawie wybiórcze okolic podkorowych kieruje rozpoznanie na właściwe tory, bo nigdy w encephalitis lethargica kora nie bywa tak silnie zajęta, jak w p. p. Śpiączka afrykańska daje bardzo podobne obrazy histologiczne, jednak w pewnych punktach odróżnia się od p. p. Zresztą, jak dotąd nie ma dla nas znaczenia praktycznego, chyba że Polska zdobędzie tereny kolonizacyjne w Angoli. Gruźlicze zapalenie opon o przebiegu przewlekłym miejscami może dawać obrazy przypominające p. p.; należy zwrócić uwagę na charakter zmian w oponach, małe zmiany architektoniczne, brak w sprawie gruźliczej żelaza, lub żelazo znajduje się w makrogleju i w znacznej ilości w oligodendrogleju. Bardzo trudne jest różniczkowanie między p. p. i meningoencephalitis syphilitica simplex, często zupełnie niemożliwe. Opierać się będzie na tem, że w zapaleniu mózgu i opon na pierwszy plan występuje zapalenie opon, a zmiany miąższu są wtórnego pochodzenia i zależne od nich, mieszczą się na powierzchni mózgu, gdy w p. p. sprawa usadawia się wewnątrz mózgu, zmiany są tu jeszcze więcej ogniskowego charakteru, niż w p. p. i w naciekach przeważają limfocyty, zwyrodnienia miąższu nigdy nie osiągają tego natężenia, co w p. p., i nie dają głębokich zmian cytoarchitektonicznych; żelaza brak zupełnie, lub trafia się w niewielkiej ilości w komórkach przydanki i w plazmatycznym gleju w okolicach wybitnych nacieków.

* * *

Pokiłowa sprawa w rdzeniu kręgowym występuje w postaci wiądu (tabes dorsalis).

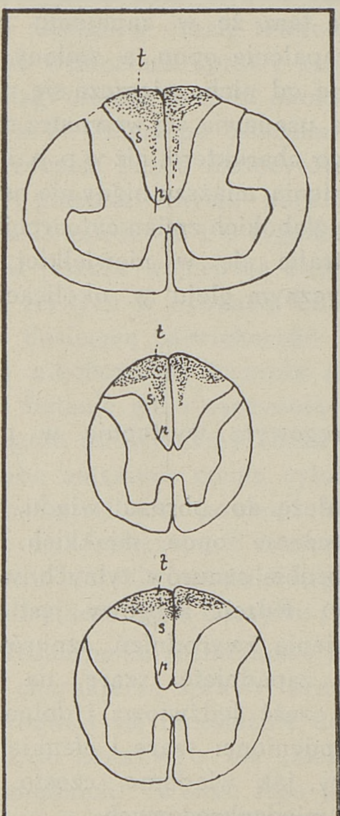
Zmiany w oponie twardej nie należą do obrazu wiądu, natomiast dość często zdarza się zmleczenie opon miękkich, które zwłaszcza silnie wyrażone bywa w obrębie sznurów tylnych, w miejscach największego natężenia sprawy. Rdzeń kręgowy jest mały, mniejszy, niż wypadałoby z uwzględnienia zwyrodnień sznurów tylnych. Sznury tylne są spłaszczone i zapadnięte, szare, na dotyk twarde. Przeważnie zmieniona bywa część lędźwiowa i dolna piersiowa. Również i korzonki tylne są zmienione: szare i cienkie. Podobnie wygląda nerw wzrokowy, który, jak wiadomo, często ulega zanikowi. Stwierdzono zaniki zwojów międzykręgowych.

Mikroskopowe zmiany w wiądzie wyrażają się zanikiem włókien rdzennvch sznurów tylnych. Zanika tak samo ich część pozardze-

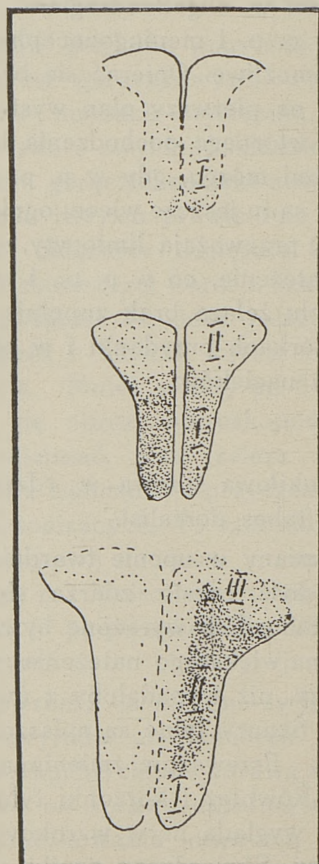
niowa, jak wewnątrzrdzeniowa, zanik zaczyna się od części wewnątrzrdzeniowej. Zwyrodnienie w sznurach tylnych przedstawia się według dwóch typów: bądź naśladuje wtórne zwyrodnienie korzeni tylnych, bądź ma charakter wybiórczo-układowy, t. j. rozwija się wzdłuż myelogenetycznych pól *Flechsiga-Trepińskiego.*

Jak wiadomo, sznury tylne otrzymują otoczkę rdzenną nierównocześnie na całej przestrzeni. *Flechsig* rozróżnia (ryc. 6) w sznurach tylnych trzy pola: brzuszną, środkową i tylną strefy korzonkowe; ostatnią *Flechsig* dzieli na wewnętrzną i zewnętrzno-tylną. Najwcześniej otrzymuje myelinę strefa brzuszna, później środkowa, a naostatku—tylna. *Trepinsky* rozróżnia (ryc. 7) cztery układy myelogenetyczne.

Dokładne badanie wiądowych zwyrodnień sznurów tylnych wy-

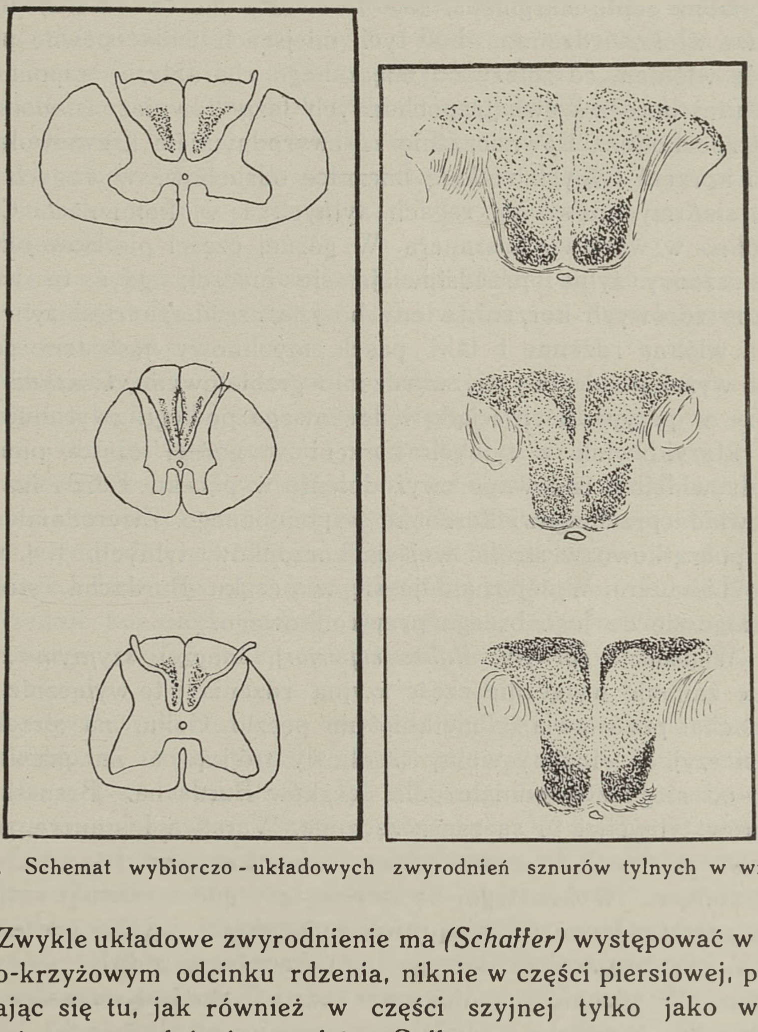


Ryc. 6. Myelogenetyczne pola według *Flechsiga.*



Ryc. 7. Myelogenetyczne układy wegług *Trepinsky'ego.*

kazało, że najwcześniej cierpi strefa środkowa, później dopiero tylna, co odpowiada porządkowi, w jakim dojrzewają pola sznurów tylnych. Istnieje więc równoległość między fizjologicznem układowem dojrzewaniem i patologicznem układowem zwyrodnieniem. Na różnych wysokościach układy mogą zachorowywać niezależnie od siebie. Może zwyrodnienie jednego lub kilku pól ograniczyć się tylko pewną częścią rdzenia lub obejmować całą jego długość (np. środkowe pole *Flechsiga*, inaczej III myelogenetyczny układ *Trepinsky*'ego (ryc. 8).



Ryc. 8. Schemat wybiorczo - układowych zwyrodnień sznurów tylnych w wiądzie.

Zwykle układowe zwyrodnienie ma *(Schaffer)* występować w lędźwiowo-krzyżowym odcinku rdzenia, niknie w części piersiowej, przedstawiając się tu, jak również w części szyjnej tylko jako wtórne wstępujące zwyrodnienie pęczków Golla.

Częściej obserwować można w sznurach tylnych obrazy, przy-

pominające wtórne zwyrodnienia po przecięciu korzonków tylnych. Zwyrodnienie sznurów tylnych o typie zwyrodnień wtórnych rozwija się wtedy, gdy zwyrodnieniu podlega większa liczba korzeni tylnych. Najczęściej ulegają zwyrodnieniu wszystkie krzyżowo-lędźwiowe korzenie tylne, często również i dolne piersiowe. Jest to t. zw. *wiąd dolny* (*tabes inferior*). W przypadkach takich w części krzyżowo-lędźwiowej i dolnej piersiowej cały obszar sznurów tylnych jest pozbawiony myeliny, tylko w polach brzusznych sznurów tylnych (zona cornu - commissuralis) i w polu przegrodowo-brzeżnem (zona septo-marginalis, seu fasciculus dorsomedialis) widzimy zdrowe włókna rdzenne. I w tych miejscach widać pewne przerzedzenie włókien, co zależy od mięszanego charakteru wspomnianych pól: tutaj oprócz wewnątrzpochodnych leżą również i włókna zewnątrzpochodne. Równocześnie ze zwyrodnieniem krzyżowolędźwiowych korzeni tylnych znikają bocznice odruchowe w rogach przednich, sieć myelinowa w rogach tylnych i w kolumnach Clarke'a i włókna w warstwie Lissauera. W górnej części piersiowej zwyrodniałe sznury tylne przedstawiają się inaczej, gdyż tu wstępują włókna zdrowych korzeni, wtedy boczna część sznurów tylnych zawiera włókna rdzenne i taki pasek myelinowy jest tem grubszy, czem wyżej podnosimy się w rdzeniu grzbietowym. Czasami zdarza się, że w przypadkach wiądu lędźwiowego podlega zwyrodnieniu jeden którykolwiek z tylnych korzeni w górnej części piersiowej. Wtedy widzimy izolowane zwyrodnienie w pęczku Burdacha, które odpowiada przebiegowi korzonka wspomnianego. Zwyrodniałe pasmo leży początkowo w strefie wejścia korzonków tylnych, t. j. w warstwie Lissauera, wyżej znajduje się w pęczku Burdacha, stopniowo zbliżając się do jego brzegu przyśrodkowego.

W wiądzie górnym (*tabes superior*), inaczej *szyjnym* zwyrodnienie zajmuje wyłącznie część szyjną rdzenia i to wyłącznie pęczki Burdacha, pozostawiając nietkniętymi pęczki Golla: na przekrojach części szyjnej widzimy wolny środkowy trójkąt, a na prawo i na lewo od niego zwyrodniałe pola pęczków Burdacha. Brzuszne pola sznurów tylnych i tu są zaoszczędzone. Warstwa Lissauera, sieć myelinowa w rogach tylnych i włókna odruchowe znikły, jak w wiądzie dolnym. Wobec tego, że zwykle trzy górne odcinki szyjne bywają zaoszczędzone przez sprawę, to w części szyjnej pęczka Burdacha, przylegającej do tylnego rogu, zaczynają zjawiać się włókna rdzenne. W rdzeniu przedłużonym jądro Golla jest normalne, natomiast jądro Burdacha straciło część włókien myelinowych.

W przypadkach wiądu, trwających bardzo długo, w których wszystkie korzenie tylne, z wyjątkiem 2—3 górnych szyjnych, uległy

zwyrodnieniu, sznury tylne są zwyrodniałe na całej długości rdzenia kręgowego z wyjątkiem cieniutkiej warstwy na zewnętrznym brzegu pęczków Burdacha w górnej części szyjnej. I tu zawsze nietknięte jest brzuszne pole sznurów tylnych i częściowo pęczek Hochego (dorso-mediales Sakralbündel). Na całej długości rdzenia w rogach tylnych, kolumnach Clarke'a i warstwie pogranicznej Lissauera sieć myelinowa ulega zniszczeniu, giną również bocznice odruchowe. Jądra Golla i Burdacha tracą włókna myelinowe.

Zwyrodnienie wiądowe cechuje się znikaniem otoczek rdzennych, później włókien osiowych i rozrastaniem się gleju włóknorodnego na miejscu włókien rdzennych. Pozatem na całym przekroju rdzenia, niekoniecznie w miejscach zwyrodniałych, zdarzają się nacieki składające się z komórek plazmatycznych i limfocytów. Obserwowano *(Hassin)* bujanie wyściółki w kanale środkowym. Zmiany w zwojach międzykręgowych—chromatolyza komórek zwojowych, bujanie komórek torebek, przerost tkanki łącznej—nie są stałe, ani typowe dla wiądu.

Należy zauważyć, że poza zmianami stałemi w neuronie czuciowym w wiądzie rdzenia opisano dużo zmian w innych częściach układu nerwowego.

Przedewszystkiem znajdowano zmiany w komórkach przednich rogów: komórki bywają napęczniałe, występuje okołojądrowa chromatolyza, jądro jest spłaszczone i przesunięte ku obwodowi, często jego otoczka pofałdowana. Przy osteo — i artropatjach znajdowano wodniczki w komórkach przednich rogów. Zwykle chore komórki są rozrzucone wśród zdrowych, zdarza się jednak, że zachorowują całe grupy komórkowe. *Lapinsky*, np. opisuje zmiany w tylno-bocznej grupie.

Przednie korzonki, według *Oppenheima, Siemmerlinga, Dejerine'a, Nonnego*, chorują tylko w okresach bardzo posuniętych wiądu i to nie zawsze.

W rdzeniu przedłużonym najstalej podlega zwyrodnieniu zstępujący korzonek nerwu trójdzielnego i pasmo samotne, często również zdarzają się zaniki jąder XII i X pary nerwów czaszkowych i szare zwyrodnienie korzonków n. błędnego. W moście i śródmóżdżu cierpią odwodzący i bloczkowy, zwłaszcza n. okoruchowy.

Stosunkowo często w wiądzie podlegają zanikowi nerwy wzrokowe. Ilość włókien glejowych jest tu znacznie zwiększona, natomiast zanika glej plazmatyczny, tu i owdzie widać astrocyty. W jądrach podkorowych nerwów wzrokowych powiększona jest liczba komórek oligodendrogleju i włókien glejowych. *André Thomas* widział zgrubienia na zanikłych włóknach nerwów wzrokowych, przypominające obrazy odrodcze.

Oprócz wiądu zwykłego, nierzadko występują kombinacje zwyrodnienia sznurów tylnych ze zwyrodnieniem układu ruchowego. Gdy zachorowuje neuron ośrodkowy, to mamy t. zw. *wiąd kombinowany* (*tabes combinata*), o ile zajęty jest neuron obwodowy, to występuje t. zw. *tabes amyotrophica.*

Terminu „tabes combiné" użył poraz pierwszy *Grasset* w 1886 r. *Dejerine, Kattwinkel, Kämmerer* zaliczają tabes combinata do cierpień rzekomo układowych, również *Crouzon,* nie przecząc możliwości istnienia zwyrodnień układowych, twierdzi, że większość jednak opisanych przypadków zaliczyć należy do rzekomoukładowych. Zwyrodnienie w szlakach piramidowych bocznych najsilniej bywa wyrażone w części lędźwiowej, słabiej w piersiowej, a znika w szyjnej. Zwyrodnienie nie jest całkowite: w obszarach zwyrodniałych pozostaje sporo włókien, które zachowały otoczkę rdzenną.

Tabes amyotrophica jest podłożem anatomicznem zaników mięśniowych spotykanych w wiądzie rdzenia, co do których początkowo sądzono, że zależą wyłącznie od zwyrodnienia nerwów obwodowych. Dopiero *Charcot* i *Pierret* wypowiedzieli się za pochodzeniem rdzeniowem amyotrofji wiądowych, a ostatecznie fakt ten ugruntował *Schaffer.* Oprócz zwyrodnienia sznurów tylnych o typie elektywnie układowym, badanie mikroskopowe wykazuje wybitne zmiany w komórkach zwojowych rogów przednich zwłaszcza zgrubienia szyjnego. Zmiany te mają charakter zanikowo-przewlekły: komórki bądź zupełnie giną, bądź są w stanie wybitnej piknozy. W dolnych częściach rdzenia kręgowego zmiany w komórkach rogów przednich są słabsze i obejmują tylko pewne grupy. Obok zmian w komórkach rogów przednich są zmienione piknotycznie komórki rogów tylnych i bocznych. komórki pośrednie, słupy Clarke'a. Równolegle ze zmianami komórek zwojowych występuje wybitne bujanie gleju pierwoszczowego. Jądra Golla, wegetatywne pary X, dwuznaczne i istota galaretowata Rollando, wreszcie oliwy dolne zawierają liczne komórki piknotyczne, a glej wyraźnie buja. W korze mózgowej tylko umiarkowane bujanie gleju pierwoszczowego, natomiast w rogu *Ammona* wybitne zmiany zwyrodnieniowe. Ponadto w całym ośrodkowym układzie nerwowym opony miękkie są zgrubiałe i miejscami naciekłe limfocytami i komórkami plazmatycznemi. Naczynia opon i miąższu nerwowego mają ściany zgrubiałe, tu i owdzie szklisto zwyrodniałe o wybitnie zwężonem świetle.

W przebiegu wiądu zdarzają się psychozy. W takich przypadkach nie stwierdzamy swoistego obrazu anatomicznego w mózgu, zresztą możliwe, że mamy tu do czynienia z kombinacją dwóch niezależnych od siebie cierpień.

Z oddziału psychjatrycznego szpitala na Czystem w Warszawie.
(Ordynator Dr. M. Bornsztajn).

O KORELACJI KLINIKI I KONSTYTUCJI W PSYCHOZACH POCHODZENIA KIŁOWEGO [1]).

Podał:
WŁADYSŁAW MATECKI
asystent oddziału.

Ze względu na genotypową istotę zjawisk konstytucyjnych objektem badań nad stosunkiem kliniki i konstytucji stały się przedewszystkiem psychozy endogenne. Dociekania te, zwłaszcza dzięki koncepcjom *Kretschmera*, doprowadziły do ustalenia ścisłej korelacji między obrazem klinicznym a konstytucją psychoz endogennych. Rola jednak konstytucji, jak przypuszczać można już à priori, nie może ograniczyć się do cierpień wewnątrzpochodnych: czynnik konstytucyjny ma doniosłe znaczenie również w cierpieniach zzewnątrzpochodnych, które, jak zresztą, każde zjawisko biologiczne, są wypadkową działania sił idio — i paratypicznych. Uzasadnionem więc wydaje się pytanie, czy zachodzi analogiczna korelacja i w psychozach ekzogennych wogóle, a w psychozach pochodzenia kiłowego w szczególności. Odpowiedzieć na to pytanie jest celem pracy niniejszej.

Zagadnienie to oddawna interesowało psychjatrów. Już w erze przedkretschmerowskiej szereg badaczy usiłował ustalić rolę czynnika konstytucyjnejnego. Jeżeli chodzi o sam obraz kliniczny, to w pracy z 1906 roku *Fauser* dochodzi do wniosku, że ekspansywna, podnieceniowa, depresyjna i cyrkularna postacie porażenia postępującego odpowiadają postaciom psychozy manjakalno-depresyjnej, zaś „inne postacie odpowiadają innym podłożom konstytucyjnym, przy-

[1]) Według odczytu, wygłoszonego na XI Zjeździe Psychjatrów Polskich we Lwowie w r. 1931.

czem postać otępieniową, demencyjną, należy odnieść do kręgu schizofrenicznego". *Hoche* później wyodrębnia w symptomatologji porażenia postępującego t. zw. zespół osiowy (Achsensydrom), polegający na charakterystycznem otępieniu paralitycznem, na które, jak na jądro krystalizacyjne, nawarstwiają się objawy bardziej obwodowe (Randsyndrom). Te objawy „brzeżne", zdaniem *Hochego*, należy odnieść na karb konstytucji osobnika. Pogląd ten staje się punktem wyjścia dla *Bumkego* w jego charakterystyce klinicznej porażenia postępującego, jak również zyskuje aprobatę *Birnbauma* w jego rozważaniach strukturalno-analitycznych, opierających się na twierdzeniu *Perneła,* że proces organiczny p. p. zmienia życie afektywne ilościowo, nie zaś jakościowo. Analogiczne są poglądy *Kalba.* Co się zaś tyczy strony somatycznej, to *Stern* wyodrębnia typ budowy cielesnej, usposabiający do zachorzenia na p. p.: jest nim t. zw. typ rozedmowy (Emphysamatyczny), względnie apoplektyczny, spostrzegany przez *Sterna* w większości przypadków p. p., w którem rzadko stwierdza się typ asteniczny *Stillera*, cząsto występujący w przypadkach wiądu rdzenia.

Z badań w duchu *Kretschmera* należy wymienić pracę *Ferensa*, *Liszki* i *Mikulskiego*, którzy ustalili częstość budowy piknicznej w p. p. *Schönfeld* również mówi o powinowactwie p. p. do budowy piknicznej. W pracy *Andrejewa*, opierającego się na szczupłym materjale (8 przypadków) znajdujemy rozważania, stanowiące jakby zalążek próby ustalenia korelacji kliniczno-konstytucyjnej p. p. *Gożzano* stwierdza przewagę budowy piknicznej w postaciach ekspansywnej i depresyjnej p. p.

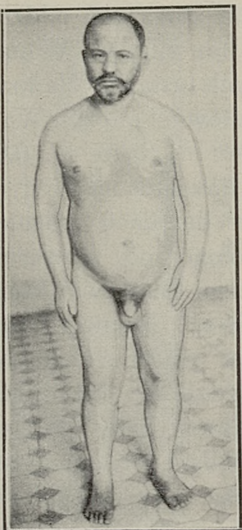
Nasze wywody oparte są na analizie klinicznej i konstytucyjnej 42 przypadków: 31 mężczyzn i 11 kobiet. Podział według postaci psychozy jest następujący. Wśród mężczyzn p. p. — 26 przypadków, wiądoparaliżu — 4, halucynozy *Plauta* — 1. Wśród kobiet: p. p. — 10, wiądoparaliżu — 1.

Dla ilustracji naszych rozważań teoretycznych niżej podane są w skrócie historje choroby charakterystycznych przypadków [1]).

1) A. K. lat 42 (ryc. 1) Przed 17 laty zakażenie kiłowe. Przed rokiem stał się przygnębiony, leżał w łóżku, mało pracował. Na tydzień przed przybyciem na oddział stan psychiczny zmienił się; zaczął zakupywać towary w wielkiej ilości bez pokrycia pieniężnego, rozjeżdżać autami. Mówił, że posiada miljard złotych, wszystkich

[1]) Historje choroby niektórych chorych zostały opracowane przez dr. *Markuszewicza*, asystenta oddziału.

zapraszał na bal. U znajomych rozebrał się do naga. Alkoholu nie nadużywał. Sylwetka charakterologiczna przedchorobowa niewyraźna. W rodzinie cierpień psychicznych nie było.



Ryc. 1. K. Dementia paral. (st. depress. — st. maniak.) hab. piknicus.

Na oddziale stale w euforji, wypowiada rozmaite urojenia wielkościowe: posiada parę miljardów dolarów, wyprowadził Żydów z Egiptu, żona jest córką Boga, wyleczył wszystkich chorych na oddziale, oślepił wszystkie kobiety w Turcji, miał z niemi stosunki płciowe i w ten sposób stworzył cały świat. Wielomówny, pogodny, przystępny. Wykazuje daleko posunięte zaburzenia pamięci, zdolności zapamiętywania i prawidłowego wnioskowania. Dyzartrja znacznego stopnia, silne drżenie języka, palców, zwłaszcza po stronie lewej. Odczyn Wassermanna we krwi ++++. Płyn mózgowo-rdzeniowy: odczyn Wassermanna w płynie aktywnym w dawkach 0,6; 0,4 ++++; 0,2+++; 0,02 ++; w płynie inaktywowanym w t. 56^0 w dawkach 0,6 ++++; 0,4 +++; 0,2 ++; 0,02 +; w płynie inaktywowanym w t. 66^0 we wszystkich dawkach ujemny.

Habitus piknicus. Leczenie zimnicze bez żadnego efektu.

U osobnika o *piknicznej* budowie w 17 lat po zakażeniu kiłowem rozwija się *porażenie postępujące*, manifestujące się zrazu w depresji, która po jednym roku ustępuje miejsca stanowi euforji z typowemi paralitycznemi urojeniami wielkościowemi przy wybitnej demencji i wyraźnych neurologicznych objawach p. p. Po malarji poprawa stanu psychicznego nie zaznaczyła się. Przesunięcia omamowo-paranoidalnego nie stwierdzono.

II. M. C. Lat 28. Przed 7 laty zakażenie kiłowe. Kilkakrotne kuracje swoiste. Rozstrój psychiczny rozpoczął się od osłabienia pamięci i stanu podniecenia, kiedy mówił dużo, wyrażał się cynicznie, bił otoczenie, chwalił się, że jest najbogatszym człowiekiem, (w rzeczywistości jest ubogim szewcem), że kupi samochód, zakupywał niepotrzebne przedmioty, wynosił rzeczy z domu. Osobowość przedchorobowa: Wesoły, łagodnego usposobienia, dobry mąż i ojciec, towarzyski, lubiany przez znajomych (nazywano go „dobry Moszek"). Na oddziale euforyczny, tańczy, śpiewa wszystkie popularne piosenki, dowcipkuje, wypowiada urojenia bogactwa, stale wykazuje wzmo-

żone samopoczucie, przeskakuje w rozmowie z tematu na temat, zdradzając gonitwę myślową, odwracalność uwagi nazewnątrz. Stan somatyczny: wzrostu średniego, budowy prawidłowej, habitus piknicus par excellence, źrenice nierówne, lewa węższa, zniekształcona, obie źle oddziaływują na światło (lewa gorzej), na zbieżność oddziaływanie lepsze. Odruchy kolanowe i Achillesa bez zmian. W mowie czasem lekkie zacinanie się przy trudniejszych testach. We krwi odczyn Wassermanna ++. Płyn mózgowo-rdzeniowy: odczyn Wassermanna w płynie aktywnym w dawkach 0,25 ++; 0,15 +; 0,05 ujemny; w płynie inaktywowanym w t. 56° w dawkach 0,25 ++; 0,15 +; 0,05 ujemny; w t. 66° we wszystkich dawkach ujemny. Nonne-Apelt ±, Pandy ±, Limfocytoza 0. Niedługo po przebyciu zaszczepionej w celach leczniczych zimnicy znaczna poprawa, która pozwala na powrót do normalnej pracy zarobkowej. Remisja trwa 5 miesięcy, poczem następuje pogorszenie stanu psychicznego. Na oddziale cichy, małomówny, przygnębiony, twierdzi, że już nigdy zdrów nie będzie, nieraz mówi, że jest trupem, prosi, żeby go położono pod podłogą, gdyż już nic z niego nie będzie. Kładzie się obok zwłok chorego zmarłego na oddziale, prosząc, aby i jego zaniesiono do kostnicy. Po czterech miesiącach zostaje wypisany z poprawą.

Obraz kliniczny w danym przypadku do złudzenia przypomina endogenne stany manjakalne i depresyjne. Prawdziwe rozpoznanie p. p. zostaje umożliwione tylko dzięki zaburzeniom intelektualnym, objawom cielesnym i odczynom serologicznym, przemawiającym za p. p. Budowa *pikniczna* stanowi konstytucyjne biologiczne *podłoże wahań afektywnych* chorego C.

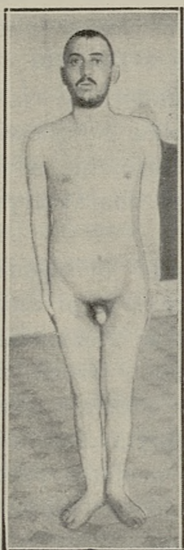
* * *

Poniżej przytaczamy historje choroby typowe dla przypadków o konstytucji cielesnej schizafinowej (leptosomicznej, atletycznej).

III. J. P. lat 27 (ryc. 2). Psychoza rozpoczęła się ostro: Chory po powrocie ze spaceru zaczął krzyczeć, że wkrótce umrze, że anioł śmierci stoi w oknie, darł na sobie ubranie, chciał wyskoczyć oknem, czołgał sią pod łóżkami. Od czasu do czasu nie przyjmował pokarmów. Wypowiadał urojenie, że zabrano mu ważne dokumenty. Po kilku tygodniach stan psychiczny zmienił się: leży w łóżku, spontanicznie nie mówi, negatywistyczny. I na oddziale często dominuje obraz negatywizmu przy braku spontaniczności.

Znaczne upośledzenie intelektu. Wzrostu więcej niż średniego. Habitus leptosomicus. Dyzartrja. Źrenica prawa $>$ lewa. Prawa źre-

nica gorzej reaguje na światło, niż lewa; na zbieżność obie oddziaływują jednakowo. Odruchy kolanowe i Achillesa bardzo żywe jednostronnie. We krwi odczyn Wassermanna ++++. Płyn mózgowo-rdzeniowy: w aktywnym w dawkach 0,6; 0,4; 0,2, 0,02 ++++; w inaktywowanym w t. 56° w dawkach 0,6; 0,4; 0,2 ++++, 0,02+; w t. 66° w dawkach 0,6; 0,4 +++; 0,2 +++; 0,02 —. Odczynu Langego nie można było zbadać z powodu zawsze krwawego płynu mózgo-rdzeniowego (sekcja wykazuje pachymeningitis haemorrhagica interna). Pleocytozy brak. Liczne krwinki, włóknik. Nonne-Apelt ±, Białko 0,3‰.



Ryc. 2. P. Dementia paral. (st. kataton.) hab. leptosom.

U wybitnego *leptosomika* ostro wybucha psychoza, przebiegająca zrazu pod postacią silnego niepokoju intrapsychicznego i psychoruchowego, z żywym afektem lęku i urojeniami prześladowczemi. Stan ten trwa kilka tygodni, poczem występuje obraz negatywizmu, braku spontaniczności. Zaburzenia inteligencji, odczyny serologicze-*paralityczne.*

IV. D. K., lat 30. Została przepisana na oddział psychjatryczny z oddziału chorób wenerycznych, z powodu podniecenia psychoruchowego, jakie tam wykazywała. Dokładnych danych anamnestycznych brak. Na oddziale spontanicznie nie mówi, na pytania odpowiada rzadko i to po dłuższym czasie. Wyraźnie zaznaczona tendencja ku katalepsji; silny opór mięśniowy przy ruchach biernych. Afekt obojętny. Habitus leptosomicus par excellence. Źrenica lewa ＞ prawa; lewa na światło nie reaguje, prawa na światło oddziaływuje dobrze. Na zbieżność oddziaływują prawidłowo. We krwi odczyn Wassermanna ++++. W płynie mózgo-rdzeniowym odczyn Wassermanna w dawkach 1,0; 0,6 ++++; 0,2 +++. Pleocytozy brak. Nonne-Apelt +. Pandy +. Zaburzenia orjentacji allopsychicznej. Wyraźne defekty intelektualne. Po przebyciu zimnicy i leczenia swoistego wypisuje się z poprawą. Po 8 miesiącach nawrót psychozy: silnie podniecona psychoruchowo i intrapsychicznie, wypowiada rozmaite urojenia wielkościowe. Twierdzi, że zna wiele języków: angielski, francuski, hebrajski, rosyjski, ukończyła gimnazjum; jest bardzo bogata, wyjedzie na kurację do najdroższych uzdrowisk, występowała w wielkim teatrze. Ojciec zbudował dla niej pałac. Obok tych urojeń wywyższenia występują i inne, w których usiłuje

niejako zmyć z siebie hańbiące piętno swego zawodu — prostytucji. „Nigdy nie żyłam z nikim. Wszyscy mogą przysiąc, że jestem dziewicą. Ojciec daje miljardy, aby to zadokumentować". Zawsze była „przyzwoita". Urojeniom nie towarzyszy afekt pogodny, radosny. Chora powtórnie przechodzi 6 ataków zimnicy, która zostaje przerwana, wskutek ciężkiego stanu fizycznego. W dwanaście dni po przerwaniu zimnicy umiera wśród objawów niedomogi sercowej.

W tym przypadku należy podkreślić stan *substuporowy*, jaki wystąpił w przebiegu *porażenia postępującego* u osobnika o budowie ciała *leptosomicznej*. Zwraca również uwagę na to, że urojenia wielkościowe K. są pozbawione euforycznego przydźwięku charakterystycznego dla p. p.

V. J. Z. Lat 34. Zaburzenia psychiczne wystąpiły 6 tygodni przed przyjęciem na oddział: mówił, że posiada miljony, kupi dużo towaru, nowe urządzenie do mieszkania, brylanty, futra. Rozjeżdżał autami, nie płacąc. Stał się agresywny wobec otoczenia. Groził, że wyskoczy oknem. Wystąpiły zaburzenia pamięci. Na oddziale zamknięty w sobie, mówi do siebie. Nad obrazem klinicznym dominuje daleko idące rozkojarzenie; omamy są zaznaczone, a urojenia prześladowcze występują dopiero w rok po umieszczeniu w szpitalu (może zachodzi związek z przebytą zimnicą, gdyż urojenia prześladowcze wystąpiły dopiero po przebyciu zimnicy). Stan somatyczny. Habitus leptosomicus. Obie źrenice na światło oddziaływują leniwie (prawa gorzej, niż lewa). Odruchy kolanowe i Achillesa obustronnie równe. Babiński 0. Odczyn Wassermanna we krwi ++++. Płyn mózgo-rdzeniowy: badany 26/IV 28 r. odczyn Wassermanna w płynie aktywnym 0,6; 0,2: ++++; 0,02 +; w inaktywowanym w temperaturze 56^0 w dawkach 0,6; 0,2 ++++; 0,02 —; w inaktywowanym w t. 66^0 we wszystkich dawkach ujemny. Limfocytów 45, neutrofilów 16; Nonne-Apelt ++. Białko 0,3 ‰. Krzywa Langego paralityczna. Płyn mózgo-rdzeniowy badany 29/XI 28 r.: odczyn Wassermanna w płynie aktywnym w dawkach 0,6; 0,2 ++++; 0,02 +++, inaktywowanym w t. 56^0 w dawkach 0,6; 0,2 ++++; 0,02 ++; inaktywowanym w t. 66^0 we wszystkich dawkach ujemny. Limfocytów 128, Neutrofilów 16. Nonne-Apelt +, białko 0,16‰. Krzywa Langego—paralityczna.

Wybitne zaburzenia zdolności zapamiętywania, leniwy odczyn źrenic na światło, odczyny serologiczne przemawiają za *paraliżem postępującym*. Na uwagę zasługuje *rozkojarzenie* znacznego stopnia, zaznaczone omamy i urojenia prześladowcze przy typie *leptosomicz-*

nym budowy ciała. Zaznaczyć również należy, że wujek pacjenta chorował psychicznie.

VI. E. K., lat 35, tragarz. Przed 6 laty infekcja luetyczna. Przechodził leczenie swoiste. Objawy rozstroju psychicznego wystąpiły ostro. Chory został aresztowany wskutek zatargu z kolegami na tle konkurencyjnem. Po wyjściu z komisarjatu K., który został uprzednio przez kolegów pobity, wykazywał silne podniecenie, oświadczył, że będzie przemawiał, przestał przyjmować pokarmy, miał pretensje do rodziny, że nie myśli o nim. Tegoż dnia w cukierni zjadłszy dużą ilość ciastek nie chciał uiścić należności, wobec czego został ponownie aresztowany. Zwolniony z komisarjatu wpadł do tej samej cukierni, domagając się odszkodowania pieniężnego za to, że go aresztowano. Następnego dnia twierdził, że gdyby umiał pisać, mógłby zająć miejsce adw. Pryłuckiego. Uderzył szwagra. O osobowości przedchorobowej K. brak danych. W rodzinie cierpień psychicznych nie było. Na oddziale w ciągu dwuch lat trwa stan silnego podniecenia psychoruchowego. Często agresywny, bije chorych, personel pielęgniarski, niszczy bieliznę. Stale przekorny, nieufny, podejrzliwy. Czasem stwierdzić można jakby w zarodku urojenia prześladowcze. Przelotnie wypowiada i urojenia wielkościowe. Często stereotypje ruchowe: w ciągu kilkanastu a nawet kilkudziesięciu minut głośno powtarza dwa wyrazy po rosyjsku, czemu towarzyszą stereotypowe ruchy rękoma. Stan somatyczny. *Habitus muscularis* par excellence. Wzrostu wysokiego. Źrenice równe, okrągłe. Prawa słabo oddziaływa na światło. Odruchy kolanowe i Achillesa bez zmian patologicznych. Drżenie palców. Mowa zaburzeń nie wykazuje. Znaczne zaburzenia zdolności zapamiętywania. We krwi odczyn Wassermanna +. Płyn mózgo-rdzeniowy: odczyn Wassermanna w aktywnym w dawce 0,25 ++; 0,15 i 0,05 +; w inaktywowanym w t. 56^0 i 66^0 —. Krzywa Langego nieco odbiegająca od typowej krzywej paralitycznej. Kuracja zimnicza (11 napadów) i następcze leczenie swoiste bezpośrednio zmiany w stanie psychicznym nie wywołały. Dopiero w 21 miesięcy po przebyciu zimniczej kuracji następuje poprawa psychiczna.

W tym przypadku zastanawia długotrwały stan silnego podniecenia, agresywności, impulsów niszczycielskich, nastawienia nieufnego do otoczenia, oraz stereotypowe wyładowania ruchowe—obraz przypominający popędowe wyładowania katatoników w okresie podniecenia. Zespół ten występuje w przebiegu porażenia postępującego u osobnika o *atletycznej budowie*.

VII. M. F. Lat 40. Psychiczne zaburzenia wystąpiły ostro przed

rokiem: odrazu podczas pracy (sprzedawał jabłka na ulicy) powiedział, że nie widzi na oczy, przestał mówić. Leżał w łóżku, nie mówił nic spontanicznie, nie odpowiadał na pytania, na podnięty bólowe reagował minimalnie, w ciągu kilku dni miał oczy zamknięte, mocz oddawał pod siebie. Stan ten trwał 6 tygodni, poczem chory zaczął mówić, śpiewać, przeklinać otoczenie. Stopniowo cofnęły się te objawy. M wrócił do pracy, którą zmuszony był rzucić po dwuch miesiącach. Pogorszył się stosunek do rodziny: zaczął wszystkim wymyślać. Śmiał się do siebie, mówił od rzeczy. Twierdził, że żona chce go otruć, usiłował wyjść nago z domu na ulicę. Czasu wystąpienia infekcji luetycznej ustalić nie można. Córka brata M. przechodziła schizofrenję (leczona na oddziale psychjatrycznym szpitala). M. na oddziale naogół zachowuje się spokojnie, urojeń nie wypowiada. Nie interesuje się swoim losem, nie wykazuje wglądu w swoją sytuację. Braki intelektualne znacznego stopnia. *Habitus leptosomicus* wybitny. Źrenice szerokie; lewa niezupełnie okrągła, obie nie reagują na światło, na zbieżność oddziaływują minimalnie. Odruchów kolanowych i Achillesa nie daje się wywołać. Romberg ±. We krwi odczyn Wassermanna ++++. Płyn mózgo-rdzeniowy: odczyn Wassermanna w aktywnym w dawkach 0,6; 0,4 ++++; 0,2 +++; 0,02 +. W inaktywowanym w t. 56° w dawkach 0,6; 0,4 ++++; 0,5 +++; 0,02 ++; w inaktywowanym w t. 66° w dawkach 0,6 ++; 0,4 +; 0,2 i 0,02 ujemny. 112 limfocytów i 16 neutrofilów w 1 mm^3; Nonne-Apelt ++; Białko 0,25‰. Krzywa Langego normalna. W jedenaście dni później badanie pobranego ponownie płynu wykazuje 16 neutrofilów i 62 limfocyty w jednym mm^3; Nonne-Apelt +, białko 0,5‰. Krzywa Langego paralityczna. Przechodzi 6 napadów zimnicy. W trzy tygodnie po przebyciu zimnicy zostaje wypisany bez poprawy na życzenie rodziny. W domu silnie podniecony, krzyczy, że utopi się w Wiśle, domaga się noża, aby uciąć sobie głowę. Na oddziale również przez kilka dni trwa stan silnego podniecenia, poczem staje się spokojny, obojętny na wszystko.

W tym przypadku w przebiegu klinicznym zasługuje na uwagę zespół katatoniczny oraz elementy paranoidalne u *taboparalityka o leptosomicznej budowie.* Podkreślić należy również obecność schizofrenji w drzewie genealogicznem M.

VIII. M. K. Lat 35. 2 miesiące przed przyjęciem na oddział wystąpiły bóle i zawroty głowy. Po 2 tyg. przestał mówić, przyjmować pokarmy, wybił szybę, awanturował się, nieraz domagał się, by nie zbliżano się do niego, gdyż ma lues. Twierdził, że prześladują go agenci policyjni, że w domu jedzenie jest otrute, że teściowa

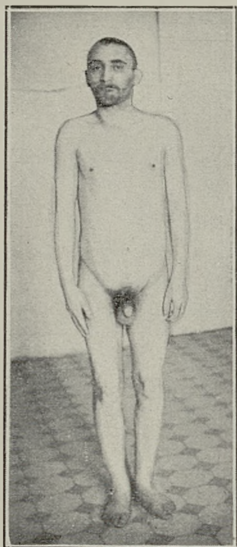
i żona chcą go otruć. Na oddziale neurologicznym dr. Bregmana przebył zimnicę bez efektu leczniczego. Pamięć wtedy miał dobrą. Na oddziale psychjatrycznym słyszy głos żony, która mu mówi, że go zabije. Żona wzywa go, żeby wyszedł do niej na ulicę, gdzie marznie na zimnie. Słyszy głos syna przez telefon. Przez telefon „ściągają wszystkie wnętrzności", przez radjo wrzucają do ciała twarde, jak podkowy, przedmioty, dzięki czemu ciało staje się twarde. Słyszy telefon w ciele. Głosy mówią: „dobry człowiek". Nieraz głosy mówią, że dają mu penis do ust, każą brać nasienie do ust. Przelotnie wypowiada urojenia wielkościowe: jest cesarzem, pierwszym bogiem, w banku natychmiast wypłacą mu pieniądze na budowę 50 domów; od Warszawy należy mu się 13.000 złotych. Od 2 lat stopniowo urojenia, omamy usuwają się na plan ostatni, chory wprawdzie jest wrogo usposobiony do otoczenia, niekiedy podniecony, wyraźnych jednak urojeń prześladowczych nie wykazuje, coraz bardziej zamyka się w sobie, mówi dużo do siebie, wykazując przytem coraz silniejsze rozkojarzenie. Wejście w kontakt psychiczny zupełnie niemożliwe. Odpowiada na pytania zdaniami, nie mającemi nic wspólnego z pytaniem, zasypuje pytaniami, nie czekając na odpowiedź. Przykład biegu myślowego K: (Jak się czuje?) Jak Zbyszko Cyganiewicz. Co za ubrania? Więcej nic. Co ja mu opowiem? Ludzie jeżdżą kolejkami. Nie, doprawdy, ile palców pan ma? Skąd panu palce rosną? Ludzie mają większe oczy. W Krakowie albo w Polsce. (Co się stało w Krakowie?) Pan nie bywa w mieście? Skąd ta ściana? Jaki smak mają ludzie w tych zegarkach albo z tych pieniędzy? Zupełnie jak z konia ściąga się skórę. Gdzie podziały się te panienki? Poco są potrzebne klucze? (Widzi klucze i brzytwy). U kogo pan się uczył? U Migdała? (Jakie pan ma plany?) Co ma być? Żeby ludzie byli ubrani w porządku. Na świecie brak ubrania. Na Swięto-Jerskiej: Wileński, Gdański, Główny, Wschodni. kolejka. Gdzie podział się ten Arnold i ci atleci? Pan czasem grał w bilard u Jackowskiego, gdzie była misja. Rrzemieślnik też robi... Te ministerstwa pomogłyby i cesarze pomogliby. Czem pan widzi? Oczyma, nie? Lew, tygrys, wielbłąd, cygan. Pan używa szczoteczki do zębów? Ludzie śpią. Zdaje mi się, że ludzie nie śpią. Adela Kawecka, Klara Jung. Pan nie nosi futra.—Stan somatyczny: Habitus leptosomicus. Żrenice równe, na światło i zbieżność oddziaływują prawidłowo. Odruchy kolanowe, i Achillesa obustronnie równe. Drżeń nie stwierdza się. Mowa bez zaburzeń. Babiński O.

We krwi odczyn Wassermana badany ++++.

Płyn mózgordzeniowy kilkakrotnie był badany:

1.XII.27	15.I.28	16.II.28	4.III.29	22.IV.29
Aktywny 0,5; 0,25 ++++	0,6; 0,4 ++++	0,6; 0,4 ++++	0,6; 0,4 ++++	0,6; 0,4 ++++
0,15 ++	0,2 ++	0,2 +++	0,1 +++	0,2 ++
			0,2 +	
0,05 ujemny	0,02 ujemny	0,02 ujemny	0,02 ujemny	0,02 +
Inaktyw. t^0 56^0 0,5; 0,25 ++++	0,6; 0,4 ++++	0,6; 0,4 ++++	0,6; 0,4 +++	0,6 +++
0,15 ++	0,2 +	0,2 ++	0,4 ++	0,4 +
			0,2 +	
0,05 ujemny	0,02 ujemny	0,02 ujemny	0,02 ujemny	0,2; 0,02 ujemny
t^0 66^0 ujemny	ujemny	ujemny	ujemny	ujemny
Pleocytozy brak	brak	brak	5 limfoc	brak
Nonne-Apelt ujemny	+	+	+	+
Białko 0,16$^0/_{00}$		0,16$^0/_{00}$	0,16$^0/_{00}$	0,16$^0/_{00}$
	Lange—krzywa kiłowa	Krzywa paralityczna	Lange — ujemny	Krzywa paralityczna

Zaburzenia psychiczne K. rozwijały się podostro. Po krótkim okresie bólów i zawrotów głowy wystąpił stan trwający prawie 3 lata, w którym na pierwszy plan wysuwały się urojenia prześladowcze, omamy słuchowe. Od roku prawie urojenia, omamy ustąpiły na plan dalszy, dominuje rozkojarzenie, negatywizm, przyczem chory jest zamknięty w sobie, leży w łóżku okryty kołdrą po głowę. W przebiegu psychozy K. rozróżnić więc można 2 zespoły: omamowo-paranoidalny i rozkojarzeniowy. Jak powiązać te zaburzenia psychiczne ze zmianami organicznemi? Z jaką jednostką kliniczną mamy do czynienia? Niełatwo to zagadnienie może być rozstrzygnięte z całą stanowczością. Brak wybitniejszych defektów intelektualnych i wszelkich zmian przy objektywnem badaniu somatycznem przemawia przeciwko p. p. Badanie serologiczne płynu mózgordzeniowego przemawia zarówno za p. p., jak i kiłą mózgu. Jest pod tym względem rzeczą znamienną, że bardzo czuły odczyn Langego wielokrotnie wykonywany dawał krzywe niejednakowe: bądź paralityczne, bądź też kiłowe. Jeżeli punkt ciężkości w rozważaniach różniczkowo - rozpoznawczych przenieść na obraz psychiczny, to biorąc pod uwagę zespół omamowo-paranoidalny, dominujący przez dłuższy okres czasu nad obrazem klinicznym, skłonni będziemy rozpoznawać halucynozę luetyczną Plauta. Dla interesującej nas sprawy korelacji kliniczno - konstytucyjnej należy podkreślić z naciskiem, że przejście od stanu halucynozy do stanu rozkojarzeniowego wystąpiło u leptosomika. Ze względu na wiekie podobieństwo obu tych stanów do zespołów schizofrenicznych, powstaje pytanie, czy nie mamy tutaj do czynienia od początku do końca z zespołem schizofrenicznym wyzwolonym przez proces organiczny, co zgadzałoby się z poglądami Bostroema, czy też jest to zespół schizofreniczny symptomatyczny? Do tego zagadnienia, które jest problematem zasadniczego znaczenia, wrócimy niżej przy wywodach teoretycznych.



Ryc. 3. *Karn.* Hallucinosis luet. Plauta. hab. leptos.

Interesującym przyczynkiem do zagadnienia przesunięcia omamowo-paranoidalnego *(Gerstmann)* w przypadkach p. p. leczonego zimnicą jest niżej przytoczony wypadek.

IX. Chora A. S. Lat 32. (Rys. IV.). Infekcja kiłowa przed 12 laty. Przechodziła leczenie swoiste. Od trzech lat trwają stopniowo

nasilajace się zaburzenia psychiczne. Zaczęła się śmiać w sposób nienaturalny, rozbierać do naga nie licząc się z obecnościa ludzi, w obecności męża weszła do łóżka do kuzyna; gdy wróciwszy do domu zastała drzwi zamknięte, wybiła szybę i weszła przez okno do mieszkania. Przed półtora rokiem separacja od męża w ciągu 6 miesięcy, kiedy tułała się po mieście, przyjmowała służbę w różnych miejscach, ale wszędzie wymawiano jej po kilku dniach z powodu niewłaściwego zachowania się. Przed rokiem wróciła do męża. Wtedy wystąpiły wyraźne zaburzenia pamięci.



Ryc. 4. A. Dementia paralytica. Przesunięcie omamowo — paran. (Gerstmann) Hab. leptosom.

Urojeń ani omamów nie stwierdzono przed przybyciem do szpitala. Osobowość przedchorobowa: mało towarzyska, małomówna, skryta, zamyślona, posłuszna żona. Alkoholu nie nadużywała.

Na oddziale zrazu obraz demencyjnej postaci porażenia postępującego: chora apatyczna, pozbawiona krytycznego stosunku do swego stanu chorobowego i sytuacji, wykazuje daleko posunięte defekty intelektualne. Odczyn Wassermanna we krwi ++++, citocholowy ++. Płyn mózgordzeniowy: inaktywowany przy 66° w dawkach 1,0 i 0,6 ++, 0,2; 0,02 ujemny. Neutrofilów 53. Limfocytów 20 w 1 mm^3, Nonne-Apelt. Białko 0,16‰. Krzywa Langego zbliżona do paralitycznej. Habitus leptosomicus. Źrenica lewa > prawa, na światło prawa nie oddziaływuje, lewa oddziaływuje opieszale. Na zbieżność oddziaływują prawidłowo. Odruchy kolanowe i Achillesa obustronnie wzmożone. Drżenie palców, języka. Mowa drżąca. Chora przebyła 12 napadów zimnicy bez żadnej poprawy. Po przebyciu kuracji zimniczej na życzenie męża wypisana do domu, wraca po 14 dniach z powodu podniecenia. Po powrocie z urlopu stwierdza się wyraźną zmianę stanu psychicznego. A. nie pozwala lekarzom zbliżyć się do siebie, płacze, opanowana przez urojenia prześladowcze. Twierdzi, że ją trują na oddziale, pastwią się nad nią. Po kilku dniach stan ten ustępuje miejsca zwykłej apatji. W dwa miesiące po przebyciu zimnicy rozwija się stan nowy: A. staje się mutystyczna,

negatywistyczna, trzyma w łóżku głowę nad poduszką stale w pozycji „poduszki psychicznej", leży zgięta w kabłąk. Czasem jest wylękniona, woła: „coście mi zrobili". Stan ten trwa do sześciu tygodni. Opisane objawy stopniowo mijają, nad obrazem zaczyna dominować bezbarwna demencja.

Przypadek ten jest interesujący z tego względu, że elementy *paranoidalne, katatoniczne* w przebiegu porażenia postępującego rozwijają się po przebyciu zimniczej kuracji na podłożu *leptosomicznej* budowy cielesnej i schizotymicznej osobowości przedchorobowej.

* * *

Analizując omówiony wyżej materjał, zarówno pod względem klinicznym, jak i konstytucyjnym, dochodzimy do następujących wniosków, dotyczących korelacji kliniczno-konstytucyjnej w psychozach pochodzenia kiłowego. W obrębie porażenia postępującego przeważa typ pikniczny (u mężczyzn 57,7%, u kobiet 70%), w wiądoparaliżu bądź typy schizafinowe czyste (przeważnie leptosomiczne), bądź też skombinowane z budową pikniczną, w jednym przypadku halucynozy Plauta — typ schizafinowy. Korelacja zaś ściślejsza między postacią psychozy a konstytucją przedstawia się jak następuje. Zaburzenia psychiczne par excellence (exogener Prädilektionstypus Bonhoeffera) — stany majaczeniowe, amencyjne, demencyjne, zespoły amnestyczne — spotyka się wśród przedstawicieli wszelakich typów konstytucyjnych. Inne stosunki zachodzą w tych przypadkach, w których obrazy kliniczne tak do złudzenia przypominają obrazy endogenne, że tylko uwzględnienie owych zaburzeń psychicznych predylekcyjnie ezogennych, a jeszcze więcej objawy cielesne schorzenia układu nerwowego oraz dane serologiczne pozwalają dopiero na ustalenie rozpoznania. Otóż, jeżeli chodzi o te ostatnie przypadki, to powiedzieć można, że im bardziej oddalamy się od klasycznego piknizmu, im bardziej nasilają się elementy schizafinowe, tem wyraźniej również w obrazie klinicznym zarysowują się pierwiastki z grupy schizofrenji, natomiast usuwają się na plan drugi objawy z dziedziny stanów manjakalnych, względnie depresyjnych.

Zachodzi pytanie, jak wytłomaczyć sobie tak ścisłą korelację. Znamienne jest pod tym względem piśmiennictwo dotyczące katatonicznych postaci porażenia postępującego. Stwierdzić można dwa kierunki zależne od tego, czy badacz kładzie nacisk na konstytucję *(Bonhoeffer, Bleuler, Kahn, Rüdin,* ostatnio *Bostroem, Fischer),* czy też na charakter anatomiczny i lokalizację procesu. *(Messing i Wichert,* tamże odnośne piśmiennictwo). Pierwsi badacze dowodzą, że w ka-

tatonicznych postaciach p. p. proces organiczny wyzwala preformowane mechanizmy endogenne, przedewszystkiem schizofreniczne. Drudzy twierdzą, że katatoniczna postać p. p. uwarunkowana jest przez większe nasilenie procesu organicznego w węzłach podstawowych mózgowia. Nasze badania, stwierdzające katatoniczne objawy tylko w przypadkach ze schizafinowym typem budowy cielesnej, zdają się przemawiać za poglądami pierwszych badaczy, a więc za decydującą rolą pod tym względem czynnika konstytucyjnego. Nie sądzimy jednak, żeby w świetle nowszych badań zarówno konstytucyjnych, jak i lokalizacyjnych wyłączność taka mogła się ostać. Pouczający przyczynek dla rozstrzygnięcia tego zawiłego zagadnienia znajdujemy w pracy *Langego*, który zbadał pod względem kliniczno-anatomiczno-genealogicznym dwa przypadki katatonji. W szczególnie interesującym pierwszym przypadku katatonji *Lange* wykazał zmiany histologiczne w striatum nietylko pacjentki, ale i jej matki oraz kuzyna; matka zachorowała psychicznie w podeszłym wieku, wykazując zaburzenia psychiczne, analogiczne do objawów katatonicznych córki, badanie histopatologiczne wykazało zmiany starcze w striatum; podobne również zaburzenia ruchowe wystąpiły w przebiegu psychozy kuzyna na podłożu kiłowem: zmiany kiłowe stwierdzono w striatum. Spostrzeżenia *Langego* nasuwają przypuszczenie, że w niektórych rodzinach występuje mniejsza wartościowość konstytucjonalna pewnych terenów układu nerwowego, ulegających łatwiej zachorzeniu pod wpływem rozmaitych szkodliwości. Nawiasem mówiąc, *Lange* zastrzega się kategorycznie przeciwko identyfikowaniu objawów katatonicznych z zespołami striarnemi. Obserwacje jednak *Langego* posiadają doniosłe teoretyczne znaczenie dla omawianej przez nas sprawy. Sądzimy, że jesteśmy uprawnieni do uważania typu konstytucyjnego za widomy wykładnik vulnerabilitatis niektórych układów biologicznych. Przez te układy rozumiemy aparaty zarówno cerebralne, jak i ekstracerebralne. Te układy stanowią substrat biologiczny rozmaitych manifestacyj psychotycznych. Wszak jeszcze *Kraepelin*, zastanawiając się nad rozmaitemi manifestacjami psychotycznemi (Erscheinungsformen des Irreseins) wyodrębnił tylko 10 takich manifestacji: 1) majaczeniową, 2) paranoidalną, 3) emocjonalną, 4) histeryczną, 5) popędową, 6) schizofreniczną, 7) hallucynacyjną z zaburzeniami w dziedzinie mowy, 8) encefalopatyczną, 9) oligofreniczną, 10) spazmodyczną. *Kraepelin* porównywa te manifestacje z różnemi rejestrami organów, wprawianemi w ruch zależnie od nasilenia i rozmiarów zmian chorobowych i nadającemi swoiste zabarwienie obrazowi klinicznemu, niezależnie od etjologji. W ten

sposób powstające zaburzenia nie są, zdaniem *Kraepelina*, swoiste dla określonego procesu chorobowego; o tyle tylko są charakterystyczne, że pewne sprawy chorobowe wykazują szczególną predylekcję do tych czy innych rejestrów, względnie tylko do nich się ograniczają. To też często (zwłaszcza dawniej) spotykaną t. zw. klasyczną postać ekspansywną p. p. można wytłumaczyć sobie częstością piknicznej budowy paralityków, idącej zwykle w parze z tendencją do wahań w sferze afektywnej. Należy przypuszczać, że u pikników proporcja djatetyczna *(Kretschmer)*, wynikająca ze swoistej funkcji układów biologicznych, stanowiących anatomiczne podłoże życia afektywnego, jest tym locus minoris resistentiae, który najłatwiej ulega procesowi chorobowemu. Z drugiej strony wyraźne zespoły schizofreniczne, bądź też elementy schizofreniczne (urojenia prześladowcze, stany omamowe, zespoły lub poszczególne objawy katatoniczne, rozkojarzenie), występujące u paralityków ze schizafinową budową ciała można wytłumaczyć w sposób analogiczny Uwzględnienie czynnika konstytucyjnego przyczynić się może w znacznej mierze do wyjaśnienia pewnych problematów, dotyczących klinicznej struktury psychoz kiłowych, czego sama lokalizacyjno-mózgowa interpretacja *dotychczas* nie potrafiła uczynić. Niezmiernie bowiem dużo do myślenia daje w związku z temi zagadnieniami praca *Spielmeyera*, wykazującego wielkie trudności piętrzące się przy próbach powiązania klinicznych obrazów z obrazami histopatologicznemi układu nerwowego. Zdajemy sobie sprawę, że są to trudności, wynikające z jeszcze niedostatecznej narazie rozbudowy nauki o lokalizacji, a być może i z tego, że mówiąc o lokalizacji zjawisk psychicznych należy również wciągnąć w krąg rozważań funkcje aparatów endokrynno-wegetatywnych. (Prace *Ewalda*, *Mazurkiewicza*, badania nad eidetyzmem).

Z psychoz o wielce niejasnej strukturze klinicznej należy wymienić halucynozę *Plauta* oraz psychozy tabetyczne. Już w swoich opisach *Plaut* niejednokrotnie usiłuje rozgraniczyć swoje halucynozy od schizofrenji: podobieństwo bowiem do zespołów schizofrenicznych było zbyt wielkie. *Plaut* między innemi, jako momenty różniczkowe, podaje częsty brak objawów katatonicznych i brak rozpadu osobowości. Wiemy wszak obecnie, że nie są to objawy stałe, niezbędne dla rozpoznania procesu schizofrenicznego, a cóż dopiero zespołu schizofrenicznego. Czy więc w halucynozach *Plauta* obraz kliniczny nie zależy od konstytucji osobnika? W naszym przypadku stwierdziliśmy schizafinowy typ budowy. W 16 przypadkach *Golant—Ratner* zwraca uwagę okoliczność, że sześciu chorych wykazuje dzi-

wactwa charakteru, względnie schizoidalne usposobienie, w rodzinie czterech chorych stwierdzono przypadki schizofrenji, 7 miało rodziców alkoholików, u 8 typ budowy asteniczny, u 2 atletyczny Za wielką rolą konstytucji w powstaniu halucynoz *Plauta* wypowiada się również *Bostroem*, który z naciskiem podkreśla, że sam proces kiłowy nie wystarcza dla powstania halucynozy, że konieczne są i inne czynniki, usposabiające do stanów omamowo-urojeniowych. Z czynników tych, według *Bostroema*, należy postawić na pierwszem miejscu konstytucję schizotymiczną, zwłaszcza w tych przypadkach, gdzie nie stwierdza się alkoholizmu. Konieczne więc jest jeszcze zaatakowanie „rejestru" halucynacyjnego dla powstania halucynozy, a „rejestr" ten w schizofrenji wszak jest najczulszy, najwrażliwszy. (*Gruhle* uważa halucynacje za pierwotny objaw procesu schizofrenicznego). W tem miejscu warto podkreślić, że zachodzi analogja między halucynozą kiłową a halucynozą alkoholową. Już *Bonhoeffer* mówił o szczególnem podłożu konstytucjonalnem halucynantów alkoholowych, mniemając, że halucynoza alkoholowa rozwija się na podłożu wzmożonej konstytucjonalnej wrażliwości okolic mózgowia związanych z funkcją słuchu i mowy. Podobne poglądy wypowiadał *Schröder*. *Rüdin* wykazał powinowactwo dziedziczne halucynozy alkoholowej z kręgiem schizofrenicznym. *Wolffensberger*, *Noothas* przytaczają fakty kliniczne, przemawiające również za tem powinowactwem. Tegoż zdania jest *Kahn*. Także *Pohlisch* w sposób przekonywujący dowodzi łączności alkoholowej halucynozy ze schizofrenją na podstawie analizy klinicznej i badania konstytucyjnego 30 przypadków halucynozy alkoholowej.

Warto również ze stanowiska konstytucyjnego spojrzeć na t. zw. psychozy tabetyczne. *Sioli*, *Schroeder*, *Jakob* obstają przy tem, że istnieją psychozy tabetyczne o wyraźnem obliczu nietylko klinicznem, ale i histopatologicznem. Natomiast *Bostroem* twierdzi, że obrazy histopatologiczne zarówno w przypadkach powyższych autorów, jak i jego własnych, nie są niczem swoistem, odrębnem. lecz stanowią kombinację wiądu rdzenia z obrazem mikroskopowym kiły mózgu. Toteż, zdaniem *Bostroema*, psychoza tabetyczna w ścisłem tego słowa znaczeniu nie istnieje. Istnieją natomiast w przebiegu wiądu rdzenia psychozy niczem anatomicznie i klinicznie nie różniące się od psychoz kiłowych, a zwłaszcza przypominające halucynozę *Plauta*. Według *Kraepelina* najczęstszą jest postać paranoidalna psychoz tabetycznych. *Kraepelin* zwraca uwagę na podobieństwo psychoz tabetycznych do halucynozy *Plauta*. A sam *Plaut* jeszcze w 1913 roku wypowiedżiał zdanie, że większość t. zw. psychoz tabetycznych na-

leży zaliczyć do halucynoz kiłowych. Słusznie też *Bostroem* zwraca uwagę, że, z jednej strony, istnieją stany omamowo-paranoidalne z wiądem rdzenia i zmianami luetycznemi w mózgu, z drugiej strony, podobne stany psychotyczne występują w kile mózgu bez zmian tabetycznych. Wszystkie te dane świadczą przeciwko temu, że wiąd rdzenia jest jedynym czynnikiem wywołującym psychozę o paranoidnem charakterze. *Jakob* bowiem opisuje dwa przypadki psychoz w przebiegu wiądu rdzenia, w których, pomimo podobnych zmian histopatologicznych, nie rozwinęła się psychoza paranoidalna, lecz w jednym przypadku obraz demencyjny, a w drugim—stany padaczkowate. *Bostroem* wspomina o przypadku swoim i *Jakoba*, w których te same zmiany w mózgu nie dały żadnej psychozy. Nasuwa się przeto przypuszczenie, że o paranoidalnym charakterze psychoz tabetycznych decyduje nietylko proces tabetyczny, lecz również konstytucja, którą, jak w halucynozach *Plauta*, należy odnieść do schizofrenicznego kręgu konstytucyjnego. Wprawdzie przypadku psychozy tabetycznej nie obserwowaliśmy, ale w przypadkach wiądoparaliżu rzadko znajdowaliśmy czysty typ pikniczny, natomiast często można było stwierdzić elementy schizafinowe, bądź też czysty typ schizafinowy.

Jeszcze jedną dotychczas niezupełnie wyjaśnioną sprawę pragnęlibyśmy omówić. Chodzi mianowicie o t. zw. przesunięcie omamowo-paranoidalne *(Gerstmann)* po leczeniu p. p. zimnicą. *Gerstmann* tłumaczy to przesunięcie zmianą procesu anatomicznego, a mianowicie przekształceniem się złośliwego procesu paralitycznego w dobrotliwy proces kiłowy i silniejszem natężeniem procesu chorobowego w płacie skroniowym, co ma tłomaczyć częstość omamów słuchowych w tych stanach. *Gerstmann* wypowiada się przeciwko temu, jakoby istniała konstytucjonalna predyspozycja do tych stanów omamowo-paranoidalnych. Czy rzeczywiście tak jest? Co się tyczy koncepcji anatomo-patologicznej *Gerstmanna*, to nie wśród wszystkich badaczy znajduje ona zwolenników. Między innemi wypowiadają się przeciwko tej koncepcji *Spielmeyer* i *Bostroem*. Jeżeli zaś chodzi o stronę konstytucyjną, to nie znajdujemy w pracy *Gerstmanna* wzmianki o tem, do jakiego typu konstytucyjnego należeli chorzy u których owo przesunięcie wystąpiło. W 1929 r. ukazała się praca *Krayenbühla* z Burghözli, w której autor również neguje związek między konstytucją a przesunięciem omamowo-paranoidalnem. Bliższa jednak analiza konstytucyjna pszypadków opisanych przez *Krayenbühla* doprowadza do wniosków odmiennnych. Otóż wśród 8 przypadków p. p., w których stwierdzono przesunięcie po malarji,

tylko w 2 przypadkach stwierdza się wyraźny typ pikniczny, co jest okolicznością niezmiernie zastanawiającą, ze względu na przewagę tego typu w p. p., dalej wśród tychże 8 przypadków znajdujemy 3 przypadki wiądoparaliżu, który, jak wykazaliśmy, posiada strukturę konstytucyjną odrębną od typowej dla p. p. Wszystkie te okoliczności raczej przemawiałyby za przyjęciem podłoża konstytucyjnego dla tych stanów omamowo-paranoidalnych, nie zaś za negacją tego podłoża. Za istnieniem swoistego podłoża przemawiają i nasze przypadki przesunięcia, w których stwierdzamy zawsze budowę schizafinową (w jednym przypadku stwierdziliśny budowę pikniczną, osobowość jednak przedchorobową raczej należało określić, jako schizoidalną). W niektórych przypadkach tendencje paranoidalne lub omamowe występowały przed zaszczepieniem zimnicy, natomiast w przebiegu zimnicy wystąpiło nasilenie tych pierwiastków paranoidalno-omamowych. Ten pogląd zgodny jest również ze spostrzeżeniami *Bostroema*.

Wyniki naszych rozważań dadzą się zreasumować w sposób następujący. Korelacja między klinicznym obrazem psychoz kiłowych a konstytucją jest bardzo ścisła. Częstokroć udaje się stwierdzić, że uwzględnienie czynnika konstytucyjnego pozwala bliżej wejrzeć w strukturę kliniczną w tych przypadkach, w których nie wystarcza dotychczasowa analiza wyłącznie lokalizacyjno-mózgowa. Niemożność ustalenia tego paralelizmu anatomo-klinicznego tłumaczyć można niedostateczną jeszcze rozbudową nauki o lokalizacji zjawisk psychicznych, jak również może pominięciem w lokalizacyjnych rozważaniach roli aparatów endokrynno-wegetatywnych. Nic tedy dziwnego, że typy somatyczne, wyodrębnione przez *Kretschmera*, stanowiące niejako widomą ekspozyturę funkcji całego ustroju, zarówno jego aparatu cerebralnego jak i ekstracerebralnego, wykazują bardzo ścisłą korelację z obrazem klinicznym, czasem większą niż same obrazy histopatologiczne mózgu. Typ konstytucyjny osobnika jest tylko wykładnikiem konstytucjonalnej wrażliwości pewnych systemów biologicznych, łatwiej ulegających zachorzeniom pod wpływem różnych szkodliwości, W ten sposób zostaje przerzucony most od koncepcji konstytucyjnej do lokalizacyjnej, staje się zrozumiałem, że badanie konstytucyjne winno stanowić organiczną część badania klinicznego. Wywody nasze oparte na badaniach nad psychozami kiłowemi być może rzucą pewne światło na zawiłą problematykę struktury klinicznej psychoz ekzogennych wogóle.

PIŚMIENNICTWO.

1. *Andrejew*. Die Methode der somatometrischen Profile in ihren Verwendung in der Psychiatrie. Zschr. f. d. g. N. u. Ps. 102. 2. *Birnbaum*. Der Aufbau der Psychose. 1923. 3. *Bostroem*. Die progressive Paralyse w *Bumke*. Handbuch der Geisteskrankheiten. Tom 8. 1930. tamże odnośne piśmiennictwo. 4. *Bostroem*. Die Luespsychosen w *Bumke* Handbuch der Geisteskrankheiten Tom 8. 1930. tamże odnośne piśmiennictwo. 5. *Bostroem*. Über die Auslösung endogener Psychosen durch beginnende paralytische Hirnprozesse und die Bedeutung dieses Vorgangs für die Prognose der Paralyse. Arch. f. Ps. 86. 1928. 6. *Bumke*. Lehrbuch der Geisteskrankheiten 3 Aufl. München. 1929. 7. *Bychowski G*. Zespoły schizofreniczne i parafreniczne zewnątrzpochodne a odnośne jednostki kliniczne. Rocznik psychj. Zesz. III. 8. *Ewald*. Temperament und Charakter. 1924. 9. *Ferens Liszka i Mikulski*. Porażenie postępujące a typy konstytucyjne Kretschmera. 10. *Fischer*. Exogene Faktoren bei schizophrenen Psychosen. Arch. f. Ps. 83. 1928. 11. *Gerstmann*. Zur Frage der Umwandlung des klinischen Bildes der Paralyse in eine halluzinatorisch-paranoide Erscheinungsform im Gefolge der Malariabehandlung. Zschr. f. d. g. N. u. Ps. 93. 1924. 12. *Kahn*. Erbbiologisch-klinische Betrachtungen und Versuche. Zschr. f. d. g. N. u. Ps. 61. 13. *Kehrer u. Kretschmer*. Die Veranlagung zu seelischen Störungen. Berlin. 1924. 14. *Kraepelin*. Psychiatrie. II. 1922. 15. *Kraepelin*. Die Erscheinungsformen des Irreseins. Zsch. f. d. g. N. u. Ps. 62. 16. *Krayenbühl*. Zur Halluzinose nach Malariabehandlung der Paralyse. Zschr. f. d. g. N. u. Ps. 120. 1929. 17. *Lange*. Klinisch-genealogisch-anatomischer Beitrag zur Katatonie. Monatschrt. Ps. u. N. 59. 1925. 18. *Mazurkiewicz*. Układ nerwowy roślinny i zaburzenia psychiczne. Rocznik psychj. Zesz. III. 19. *Mazurkiewicz*. Syntonja i Schizoidja. Rocznik. Psychj. Zesz. III. 20. *Mazurkiewicz*. Zarys fizjologicznej teorji uczuć. Rocznik psychj. Zesz. XII i XIII. 21. *Meggendorfer*. Der Alkoholwahnsinn (Intoxicationspsychosen) w *Bumke*. Handbuch der Geistkrankheiten. Tom 7. 1930. Tamże odnośne piśmiennictwo. 22. *Messing i Wichert*. Przyczynek do sprawy anatomicznej lokalizacji afektów i ich zaburzeń. Rocznik Psychj. Zesz. 4. 23. *Obregia u. Dimolescu*. Das Vorhandensein einer schizophrenen Form bei einer allgemeinen Paralyse. Zentralbl. f. d. g. N. u. Ps. 55. 1930. 24. *Plaut*. Über Halluzinosen der Syphilitikier. Berlin. 1913. 25. *Schönfeld*. Konstitution und Psychose. Zentralbl. f. d. g. N. u. Ps. 54. 1930. 26. *Schröder*. Katatone Zustände bei progresiver Paralyse. Monatschr. f. Ps. u. N. 40. 1916. 27. *Siman*. Über das klinische Bild der progressiven Paralyse in Verbidung mit dem schizophrenen Symptomenkomplex. Zentralbl. f. d. g. N. u. Ps. 55. 1930. 28 *Spielmeyer*. Über Versuche der anatomischen Paralyseforschung zur Lösung klinischer und grundsätzlicher Fragen. Zschr. f. d. g. N. u. Ps. 97. 29 *Wichert*. O zaburzeniach afektywnych w parkinsonowskiej i innych postaciach porażenia postępującego. Rocznik psychj. Zesz. II. 30. *Wichert*. Zespół parkinsonowski w porażeniu postępującem. Rocznik psychj. Zesz. 3. 31. *Zieliński*. Konstytucja i alkoholizm. Rocznik psychj. Zesz. XVI.

(Z oddziału dla chorób nerwowych Szpit. św. Łazarza w Krakowie
Prym. Doc. dr. Artwiński).

TYPY BUDOWY CIAŁA U CHORYCH NA PORAŻENIE POSTĘPUJĄCE.

podał

DR. JÓZEF KIRSCHNER.

Jedną z prób wytłumaczenia, dlaczego porażenie postępujące występuje tylko u pewnej, stosunkowo nieznacznej ilości osób, którzy przeszli kiłę, jest hipoteza, iż występowanie to jest zależne od jakichś konstytucyjnych właściwości danych osób.

Ponieważ zaś udało się znaleźć korelację między pikniczną budową ciała a psychozą manjakalno-depresyjną, ponieważ okazało się, że ta pikniczna budowa ciała rzadko stosunkowo występuje u chorych, wykazujących zespoły objawów z grupy schizofrenicznej, u których natomiast częściej spotyka się budowę ciała leptosomiczną, dysplastyczną i atletyczną, ponieważ również u epileptyków zdają się przeważać typy dysplastyczno-atletyczne, więc poczęto badać, czy i w porażeniu postępującem czynniki konstytucyjne, usposabiające do zapadnięcia na tę chorobę, nie są sprzężone z jakimiś charakterystycznymi cechami budowy ciała.

Przebadałem z tego punktu widzenia 86 paralityków; byli to chorzy, którzy jużto po raz pierwszy znaleźli się w szpitalu św. Łazarza w Krakowie na oddz. neurologicznym, jużto po kilkakrotnym pobycie tam zgłosili się ponownie do przebadania wzgl. leczenia, połowa zaś mniejwięcej badanych przezemnie chorych znajduje się w zakładzie dla umysłowo chorych w Kobierzynie. Uwzględniłem tylko mężczyzn, by uzyskać łatwiej dający się ocenić i jednolitszy materjał; nie uwzględniłem porażeń młodzieńczych, u których kiła mogła wywrzeć wpływ na budowę ciała.

By móc wyniki moich badań porównać z innymi statystykami, musiałem się posługiwać opisanymi przez Kretschmera typami.

Przy oznaczaniu typów postępowałem w ten sposób, że dokonywałem pomiarów, opisywałem poszczególne cechy oraz dokonywałem zdjęć fotograficznych; z pomiarów obliczałem wskaźniki odnoszące się do długości i szerokości barków i obwodu piersi, do różnicy między obwodem piersi i bioder oraz do różnicy między podwójną długością nogi a wysokością; wskaźnik Pigneta uwzględniałem natomiast z łatwo zrozumiałych względów tylko u osób, które niedawno zachorowały lub też które znajdowały się w remisji. Przez porównywanie pomiarów, wskaźników, opisu i fotografji ustalałem ostatecznie, do jakiego typu danego osobnika zaliczyć. Trudno oczywiście przy badaniu konstytucji o zupełne usunięcie czynnika subjektywnego.

TYPY BUDOWY CIAŁA U CHORYCH NA PORAŻENIE POSTĘPUJACE.

Formy kliniczne	Ilość chorych	Typy atletyczne	Atletycz. miesz.	Typy pikn.	Pikn. miesz.	Typy asten.	Asten. miesz.	Typy dyspl.
	86	25 (28,81%)	22 1) (25,6%)	5 (5,82%)	7 (8,15%)	5 (5,82%)	8 (9,5%)	14 2) (16,3%)
dementia simplex	41 (47,6%)	12	10 3)	2	4	4	5	4 4)
formy ekspansywne	24 (28%)	7	7 5)	3	2	—	—	5
formy depresywne	6 (7%)	1	2 6)	—	—	—	1	2
formy schizofren.	15 (16,4%)	5	3	—	1 7)	1	2	3
Razem	86	25	22	5	7	5	8	14

1) 4 z cechami pikniczn. — 2) 1 z cechami pikniczn. — 3) 1 z cechami pikniczn. — 4) 1 z cechami pikniczn. — 5) 2 z cechami pikniczn. — 6) 1 z cechami pikniczn. — 7) 6 z cechami atletycznymi.

Jak z powyższej statystyki widać, przeważają w moim materjale typy atletyczne, które wyraźnie występowały w blisko 29%, były zaś zmięszane z innymi cechami jak astenicznymi, eunuchoidalnymi i t. d. w 25,5%, przewaga więc typów atletycznych wynosi przeszło 50%.

Pod tym względem wyniki mojej statystyki nie zgadzają się z wynikami szeregu innych statystyk.

Ryszard Stern uważa habitus musculo-adiposus za „habitus paralyticus". — *Gyárfás Kalman* rozróżnił na 50 chorych 44% asteników, 14% atletyków, 22% pikników, i 20% form atypowych; autor ten podkreśla brak znaczenia budowy ciała dla przebiegu i charakteru paraliżu.— *Friedmann* znajduje w r. 1927 u 106 męskich paralityków: 50,9% pikn.-atlet., 28,3% pikn., 15% pikn.-asten. i 5,6 asten., a więc 79,2% chorych wykazywało pikniczne cechy w budowie ciała. — *Poppi Umberto* opisuje u 16 z 18 paralityków cechy „megalosplanchniczne", — W Lublińcu wyliczyli w r. 1925 *Ferens,*

Liszka i Mikulski z pośród 25 paralityków 84% pikników i 16% asteników.— *Gründler* znajduje tylko 20% pikników i twierdzi, że nie można wykazać dyspozycji konstytuc. do p. p. objawiającej się w budowie ciała.

W jaki sposób *procent pikników* i typów piknicznych mieszanych w moim materjale (13,97%) odpowiada w przybliżeniu procentowi pikników u schizofrenów, obliczonych przez Rohdena na 3250 chorych (12,8%), podczas gdy w niektórych innych statystykach procent ten przewyższa (!) nawet znacznie procent pikników w psychozie manjakalno - depresyjnej (66,7% wedł. Rohdena), tego wytłumaczyć nie umiem. Prawdopodobnie różnice te są wyrazem *braku* ściślejszej korelacji między budową ciała a skłonnością do zapadania na porażenie postępujące.

Wykazany natomiast w mojej statystyce *stosunek ilościowy poszególnych form klinicznych* odpowiada najwięcej stosunkom, przytaczanym w innych statystykach.

Bostroem ogłosił np. następującą statystykę, zebraną w Monachjum:

dem. simpl.	34%
dem. z euforją	29%
formy ekspans.	10%
formy hypomanjak.	0,5%
depresje	7%
delirja	3,5%
stany zamętu (Verwirrtheit) . .	7,5%
podniec. motor.	7,5%
formy schizoid.	3%

Przypuszczalnie zaliczyłbym połowę chorych z demencją euforyczną ze statystyki Bostroema do grupy prostych demencyj, a połowę do grupy form ekspansywnych, do której wliczyłbym również formy hypomanjakalne Bostroema, tak, że powstałyby w ten sposób grupa prostej demencji, licząca 48%, oraz grupa form ekspansywnych, licząca 24,5%; delirja, stany zamętu i formy schizoidalne odpowiadają razem mojej grupie form schizofrenicznych i wynoszą 14%.

Gozzano Mario stwierdza w r. 1927 u 59 paralityków (45 mężczyzn i 14 kobiet): 33% form ekspansywnych, 12% dem. gravis i 18% form mieszanych.

Jeśli chodzi o *stosunek różnych typów budowy ciała do poszczególnych form klinicznych*, to naogół rozmieszczenie ich odpowiada ogólnemu stosunkowi typów do łącznej liczby chorych. Uderza jednak brak asteników we formach ekspansywnych (i manjakalnych); prawie, że brak pikników w dość dużej grupie schizofrenicznej, w której tylko jeden osobnik posiada wprawdzie cechy pikniczne, lecz pomieszane z cechami atletycznemi; wreszcie fakt, że większość pikników znajduje się w grupie prostej demencji i w grupie form ekspansywnych i manjakalnych; jeśli wyliczymy wszystkich chorych z obu tych grup, którzy posiadali cechy pikniczne, to okaże się, że

razem jest ich 14, co na liczbę wszystkich chorych z cechami piknicznymi, których jest 17, stanowi 82,35%. W grupie depresyj znajduje się tylko jeden chory, posiadający obok cech atletycznych składniki pikniczne; z powodu małej ilości chorych w tej grupie cyfra ta nie może mieć znaczenia.

W. Gründler podkreśla również współmierność między budową ciała a syndromami klinicznymi; na 63 badanych przez niego asten., atlet. i dysplast. przypadło 44 form schizofren., a 19 dem. simpl.; na 16 pikników przypadło 13 form manjak.-depres., 2 schizofr., 1 dem. simpl.— Także *Gozzano* zwraca uwagę na znaczenie momentów konstytucyjno-morfologicznych dla występowania różnych form klinicznych.

Reasumując wyniki moich powyżej przytoczonych badań podkreślam, iż mimo, że wykazują one przewagę typu atletycznego i atletycznego mieszanego u chorych na porażenie postępujące, to do wyników tych *nie* przywiązuję zbyt wielkiej wagi ze względu na to, że szereg innych statystyk nie potwierdza takiej przewagi atletyków. Zdaje mi się, że sprawę, czy jakiś typ budowy ciała szczególnie usposabia do zapadnięcia na porażenie postępujące po zarażeniu kiłą, możnaby próbować rozstrzygnąć przedewszystkiem przez porównanie różnych typów budowy ciała u chorych z tych samych okolic, wykazujących z jednej strony świeżą kiłę, dalej kiłę mózgu i rdzenia, oraz u chorych na wiąd rdzenia, z drugiej zaś strony u chorych z porażeniem postępującem.

Ze statystyki mojej wynika dalej, zgodnie zresztą z innymi statystykami, przewaga w pierwszej linji form czysto dementywnych, w drugiej linji form manjakalnych wśród obrazów klinicznych porażenia postępującego.

Zwracam wreszcie uwagę na brak asteników wśród form manjakalnych, a brak pikników w grupie schizofrenicznej, natomiast udział przeważnej ilości pikników w formach dementywnych i manjakalnych. Możliwe, że te ostatnie dane wskazują na znaczenie czynników konstytucyjnych dla występowania *różnych* form klinicznych porażenia postępującego.

PIŚMIENNICTWO:

Ferens, Liszka i Mikulski: Poraż. postęp. a typy konstytuc. Kretschmera, odbitka z Pamiętn. ku czci prof. Mikulskiego, 1925, Kędzierski; Łódź. — *Bostroem:* Arch. f. Psych. 1928.—*E. Friedmann:* Konstytut. przy poraż. postęp., Zentr. — Bl. 49/806.—*Gozzano Mario:* Stosunek konstyt. morfolog. do pp., Riv. sperim. di freniatr. 1927, tom 51/1—2. (Zentr.—Bl. 48/461).— *Gründler W.:* Mon. f. Ps. u. Neur. Bd. 61, H. 5, 1926.—*Gyárás Kalman*: Zentr.—Bl. 44 491.— *Karpoff W.:* Z. f. Psychol., Neurol. u. Psychiatr., Erg.—Bd. 1924.—*Poppi Umberto:* Zentr.—Bl. 48 200. — *Schindler K.:* D. Konstitution als Faktor in d. Pathol. u Therapie d Syphilis, S. Karger 1925.

Z oddziału dla chorób nerwowych i umysłowych Szpitala św. Łazarza w Krakowie
Prymarjusz Doc Dr. E. Artwiński.

O ZESPOŁACH KATATONICZNYCH W PORAŻENIU POSTĘPUJĄCEM

podał

DR. B. BORNSTEIN.

W roku 1874 opisał *Kahlbaum* zespół chorobowy, którego kierującemi objawami były zaburzenia ze sfery ruchowej, uwidaczniające się wzmożeniem napięcia mięśniowego. Temu stanowi, przez niego „Spannungirresein" nazwanemi, towarzyszyły pewne charakterystyczne zmiany psychiczne. Stan ten został w następstwie przez *Kraepelina* uznany jako jeden z charakterystycznych obrazów otępienia wczesnego. Spostrzeżenia lat następnych wykazały, że obrazy objęte mianem katatonji nie są wyłącznie tylko spotykane w schizophrenii lecz mogą występować również w innych chorobach umysłowych, jak i przy umiejscowionych schorzeniach nerwowych objawy te są zatem nietylko dla schizophrenii charakterystyczne. Napotykano elementy katatoniczne w psychozach starczych, padaczkowych, porażeniu postępującem, nowotworach mózgu umiejscowionych zarówno podkorowo, jak i w obrębie kory, a ostatnio nagminne zapalenie mózgu nastręczyły cały szereg obrazów, może wprawdzie niezupełnie indentycznych, ale bardzo do katatonji zbliżonych. Nie we wszystkich wymienionych obrazach chorobowych, elementy katatoniczne mają to samo źródło powstawania, a pewne przejawy chorobowe, uważane za pierwotne, nie dające się wytłumaczyć i zaliczane do katatonji, okazały się jako powstałe wtórnie, lub też uwarunkowane samą przyrodą cierpienia. Sama grupa objawów składowych katatonji nie jest po dziś dzień ściśle oznaczona. Podczas gdy jedni tylko objawy psychoruchowe uważają za charakterystyczne, podnosząc ich samoistność powstawania, inni natomiast zaliczają do katatonji pewne elementy sfery afektywnej, na-

wiązując tem samem do schorzeń o cechach schizophrenicznych. I dzisiaj jeszcze dla nielicznych katatonja stanowi oddzielną wyodrębnioną jednostkę chorobową, a inni zaś wprowadzają ją w ramy schizophrenii.

W roku 1985 opisał *Knecht* cztery przypadki porażenia postępującego, gdzie obraz chorobowy przedstawiał się, jako katatonja i przyjął, że chorzy ci dotknięci są psychozą mieszaną katatonją i porażeniem postępującem. Zespół katatoniczny jednak wedle dzisiejszego stanu wiedzy nie odbiegał daleko, zarówno pod względem przebiegu jak i treści, od obrazów schizophrenicznych. Te i tym podobne przypadki, opisane następnie przez *Naeckego*, tracą na wartości, odnosi się bowiem wrażenie, że obrazy uważane za katatoniczne dadzą się raczej zaliczyć do grupy schizophrenii. Jeśli jeszcze uwzględnimy ówczesny brak danych zarówno neurologicznych, jak i serologicznych, to trudności klasyfikacji wydają się być dość znaczne. Dotyczy to przedewszystkiem przypadków *Naeckego*, w których elementy katatoniczne były przelotne i krótkotrwałe, objawiając się przedewszystkiem pod postacią negatywizmu i stuporu. Literatura lat następnych przyniosła skąpą ilość odnośnych obrazów chorobowych. *Jahrmaerker* zebrał trzy przypadki, które jednak również ze względu na krótkotrwały czas cierpienia tracą na wartości. W roku 1916 opisał *Schröder* siedem przypadków porażenia postępującego, w których obraz chorobowy był przez dłuższy czas obserwowany, uwidaczniając się jako katatonja. Obrazy chorobowe mogły z początku nastręczać trudności rozpoznawcze i dopiero przebieg cierpienia jak i syptomatologja zdołały wykazać, że zespół katatoniczny stanowi część obrazu paralitycznego. Na podstawie dokładnych obserwacyj *Schröder* dochodzi do następujących wniosków. Nie godzi się z poglądem *Bleulera*, jakoby obrazy katatoniczne w przebiegu porażenia postępującego były li tylko wyrazem i przejawem utajonej schizophrenii, a więc, że mamy przed sobą dwa etjologiczne różne cierpienia; przyznaje wprawdzie, że w pojedyńczych przypadkach połączenie to może wystąpič, przeważnie jednak nie udaje się tego wykazać. Elementy składowe katatonji nie różnią się bowiem w tej mierze od siebie, by jakościowo mogły przemawiać za przynależnością czy to do grupy schizophrenii, czy też do p. p. Charakter objawów jak stupor i negatywizm nie zezwalają wskutek niedostępności tych chorych na psychologiczne różniczkowanie ich przynależności. Ustosunkowanie się zaś chorego do swego stanu chorobowego po ustąpieniu stuporu niezawsze może być sprawdzianem przynależności chorobowej. Stupor wywołany być może

zahamowaniem psychomotorycznem lub też ubóstwem ruchowem, często zaś może być reakcją na wyobrażenia, powstałe wskutek omamów i urojeń. W przypadkach swych *Schröder* wykazuje, że chorzy z zespołem katatonicznym zdradzali przed wystąpieniem katatonji cały szereg urojeń hipochondrycznych i nihilistycznych, dotyczących sensacyj z ich organów. Wśród chorych spotyka się skargi na niemożność oddychania, brak jelit, zrośnięcie zębów i t. p. Te i temu podobne sensacje, noszące w sobie cechy zahamowania organów, nie są, jak przypuszczano, przyczyną powstawania zahamowania ruchowego. Nie tłumaczą one ani negatywizmu, ani stuporu. Wyjaśnienia bowiem chorych niezawsze są słuszne, często natomiast dowolne i sztuczne. Łatwiej jest przyjąć, że zarówno skargi chorych, jak i zmiany katatoniczne nie pozostają w bezpośrednim związku przyczynowym, lecz są raczej od siebie niezależne. W wielu bowiem przypadkach nie stwierdza się ani urojeń hipochondrycznych, ani nihilistycznych, a niemniej jednak objawy katatoniczne są wyraźnie rozwinięte. Jeśliby nawet chcieć wytłumaczyć wspomnianemi urojeniami stupor i negatywizm, to inne elementy katatoniczne, w szczególności zaś objawy hyperkinetyczne, echolalja, echopraksja będące przynajmniej zewnętrznie antytezą stuporu i negatywizmu nie dadzą się na tej drodze rozwiązać. Mechanizm powstawania zdaje się więc być niejednolity. Czy przyczyny powstawania szukać należy w zmianach anatomicznych i oprzeć się na teorji lokalizacyjnej *Wernickiego*, czy też rozwiązywać drogą psychologiczną, trudno jest dziś powiedzieć. W każdym jednak razie występowanie obrazów katatonicznych w organicznem schorzeniu, jakiem jest porażenie postępujące, musi mimowoli wzbudzić podejrzenie uszkodzenia, czy to kory, czy też ośrodków niższych i prawdopodobnem jest, że zmiany te są współwinne przy powstawaniu katatonji. Powstawanie zespołu katatonicznego w p. p. stara się *Jakob* wytłumaczyć, opierając się na obrazie anatomicznym pięciu histologicznie zbadanych przypadków, w ten sposób, że proces paralityczny, o ile przebiega wolno, nie okazując tendencji do szybkiego narastania, może nadać psychozie cechy katatoniczne. W przypadkach przez niego zbadanych zmiany histologiczne były nieznaczne, naogół dobrotliwe; obok zmian świadczących niedwuznacznie o jeszcze czynnej sprawie stwierdzał on liczne ogniska reperacyjne i blizny pozapalne. Przeciwko temu przypuszczeniu *Jakoba*, opartemu na pięciu przypadkach, podnoszą autorzy pewne zarzuty. Z przedstawionych historji chorób wynika, że nie wszystkie przypadki nosiły cechy zespołu katatonicznego i często zespół katatoniczny pokrywał się w znacznym stopniu

z obrazem schizophrenicznym. Objawy, przez niektórych bezwzględnie do schizophrenii zaliczane, uważał *Jakob* za katatoniczne. Przypadki te nie są rozpoznawczo jasne i pewne. I tak jeden z nich okazuje szereg urojeń paranoidalnych, drugi zdaje się być kombinacją psychozy alkoholowej i porażenia postępującego, tak że z pięciu przypadków właściwie jeden może być tylko zaliczony do grupy katatanji. Należy przy omawianiu zespołu katatonicznego tylko te elementy brać pod uwagę, które naprawdę są istotnie charakterystyczne, Jak widać, przypuszczenie *Jakoba*, oparte na niedającym się w całej pełni użyć materjale, nie tłumaczy istoty zagadnienia. Trudno potwierdzić przypuszczenie autora, by właśnie powolne obrazy uspasabiały, względnie wyzwalały zespół katatoniczny. W naszych przypadkach obraz katatoniczny bywał niekiedy zwiastunem cierpienia paralitycznego. Objawy, przemawiające za porażeniem postępującem, były tak nieznaczne, iż musiały nasuwać trudności rozpoznawcze. W innych natomiast przypadkach zespół katatoniczny rozwijał się w trakcie narastania procesu paralitycznego, a sam proces chorobowy nie okazywał opisywanego przez *Jakoba* umiejscawiania się. Wprawdzie przypadki nasze nie były histologicznie badane, brak nam więc danych mogących określić tempo i rozwój cierpienia, ale wobec bogactwa zespołu klinicznego skłonni jesteśmy przyjąć, że całokształt cierpienia nie nosił cech zatrzymania i umiejscowienia się procesu chorobowego. O ile wiązanie zespołu chorobowego ze zmianami anatomicznymi natrafić musi w myśl ostatnich badań na znaczne trudności, to tem trudniej jest uzależniać zespół chorobowy od jakości i stopnia zmian chorobowych. Wprawdzie zgodzić się należy, że w tych nielicznych przypadkach, w których katatonja pozostaje w związku genetycznym z p. p., cierpienie trwa długo i często katatonja zamyka obraz chorobowy; w jaki sposób jednak zjawisko to powstaje trudno jest jeszcze dziś określić.

W roku 1921 *Haefner* z kliniki wrocławskiej zajął się ponownie poruszonym przez nas tematem. Po krótkim przeglądzie odnośnej literatury podaje historję chorób 14 chorych. W poszukiwaniu przyczyn, wyzwalających obrazy katatoniczne, nie daje *Haefner* jednolitej odpowiedzi. W dwóch przypadkach zmuszony jest przyjąć, że zespół katatoniczny jest wyrazem i objawem toczącej się schizophrenji, która trwała na długi czas przed powstawaniem pp. Czy istniejące organiczne schorzenie mózgu było czynnikiem wyzwalającym powstawanie zespołu katatonicznego, lub też czy jest to tylko przypadkowe i od pp. niezależne ujawnienie się cierpienia, trudno w zasadzie rozstrzygnąć. Opisane przypadki zdają się nie nastręczać istotnvch trudności.

Obraz chorobowy był tak bogaty w objawy schizophreniczne, że wystąpienie zespołów katatonicznych śmiało może być związane ze schizophrenią. W następnych 6-ciu przypadkach, przyjmuje *Haefner*, iż geneza zespołu katatonicznego była psychologicznie uwarunkowaną w samym obrazie cierpienia i w jego strukturze i treści stara się odnaleźć przyczynę wpółwinną przy powstawaniu katatonji. I tak zespół katatoniczny jest psychologiczną reakcją na urojenia chorego, względnie wyrazem zahamowania, na skutek uczucia obawy i połączonemi z tem wyobrażeniami wyzwala się stupor i negatywizm, umożliwiając choremu zamknięcie się przed omamami, które go dręczą i niepokoją. Stupor i negatywizm posiadają wedle *Haefnera* pewne znaczenie teleologiczne, umożliwiając choremu obronę przed pewnemi kompleksami, wyzwolonemi przez pp. Jeżeli jednak uwzględnimy, że tłumaczenie *Haefnera*, o ile w ogólności zasadniczo słuszne, stara się dać tylko odpowiedź na powstawanie akinezy, stuporu i negatywizmu, nie uwzględnia natomiast powstawania innych elementów katatonicznych niemniej ważnych, jak hiperkinezy, echopraksji, stereotypji i t. p., to nie możemy w całej pełni uznać, by zespół katatoniczny był tylko wyrazem pewnej reakcji obronnej. Wszak samo uczucie obawy, lęku, obserwowane w różnorodnych jednostkach chorobowych, nie tak często prowadzi do stuporu. W depresjach, gdzie uczucie lęku bywa tak często objawem dominującym, stupor występuje względnie rzadko, a raczej pod wpływem lęku wyzwalają się reakcje wręcz odmienne, o cechach reakcyj pierwotnych, elementarnych, ruchowych. W stanach lękowych, powstałych na tle nadmiernego nadużywania alkoholu, gdzie uczucie obawy opanowuje chorego, prawie że nigdy nie spotyka się stuporu. Jak już wyżej wspomniano, zarówno stupor, jak i negatywizm są w swym obrazie zjawiskiem nadto wieloznacznem i skomplikowanem, by dawały się sprowadzić do jednolitej przyczyny, tak że doszukiwanie się przyczyn ich powstawania w samym obrazie chorobowym naprowadzić musi często na niezupełnie słuszne tłumaczenie. Wreszcie u ostatniej grupy chorych wiąże *Haefner* powstawanie katatonji bezpośrednio z samym procesem chorobowym. Zespół katatoniczny jest wypadkową dwóch stanów. Jest wyrazem bardzo daleko posuniętego otępienia i wzmożonej pobudliwości ruchowej. Te okoliczności wyzwolić mogą istniejącą a priori fizjologiczną tendencję do persewerowania, uwidaczniającą się w postaci automatyzacji ruchowej i słownej, jako steorotypja, werbigieracja, echolalja i echopraksja. Podłożem, na którem wymienione objawy powstają, jest rozpad wartości psychicznych, cofanie się i powrót do stanu dziecięcego. Im

dalej posunięty jest proces chorobowy, tem łatwiej rozwinąć się mogą reakcje prymitywne. Podobnie, jak u dzieci, na skutek małego zasobu wyobrażeń, istnieje skłonność do częstego posługiwania się tym skąpym materjałem, tak też u paralityka w stanie otępienia uwidocznia się skłonność do powtarzania i zatrzymania jeszcze nie zniszczonych wartości psychicznych. Przejawy życia psychicznego biegną u paralityków po analogicznych drogach, jak u dzieci. Tłumaczenie *Haefnera*, w zarysach może słuszne, wymaga jednak jako podstawowe żądanie daleko posuniętego cierpienia: O ile więc do tych przypadków powyższe tłumaczenie może być zastosowane, to nie da ono się odnieść do tej grupy chorych, u których objawy katatoniczne rozwijają się w wczesnych początkach cierpienia, kiedy jeszcze wypadnięcie wyższych czynności psychicznych nie nastąpiło, gdzie kojarzenia biegną drogą utartą, nie posługując się tylko naśladowaniem. Dla tej więc grupy chorych doszukiwanie się przyczyn powstawania katatonji w rozpadzie demencji chorego i tłumaczenie powyższe nie da się bez zastrzeżeń zastosować. Jeżeliby naprawdę zespoły katatoniczne uwarunkowane były tylko stopniem otępienia, to wielokrotnie częściej napotykanoby je zarówno w pp., jak i w innych jednostkach chorobowych. *Haefner* przyjmując stereotypję, automatyzm ruchowy za pewien objaw naśladowania, tem samem uznać musi u chorych wzmożoną sugestywność i na skutek tego pozostaje w sprzeczności z istniejącemi dziś poglądami. Wszak negatywizm, spotykany łącznie z objawami automatyzmów, jest właśnie w swych podstawach zjawiskiem, cechującym się brakiem sugestywności, i nieoddziaływanie na bodźce zewnętrzne jest negacją i zamknięciem się przed zjawiskiem życia otaczającego.

Odnośnie do powstawania objawów katatonicznych brak nam jak dotąd, mimo rozlicznych teorji, jednolitego wytłumaczenia. Dwie teorje poruszają zasadniczo odnośny problemat. Teorja psychologiczna stara się dać wytłumaczenie, opierając się w swych założeniach na zaburzeniach woli. Według tej ostatniej mechanizm aktu woli jest spaczony, skrócony, nie przebiega drogą psychologicznie zrozumiałą, lecz ścieśnia się. Akt woli, jako taki, odpada, sama zaś czynność zostaje zmechanizowaną, zatracając łączność psychologiczną z innymi przejawami życia psychicznego. Związek, jaki zachodzi prawidłowo między motywem a postanowieniem, rozluźnia się, przyjmując cechy czynności prymitywnych i reaktywnych, staje się wedle *Bostroema* sam przez się zjawiskiem tylko motorycznem, psychologicznie niezrozumiałem. Przedstawiona powyżej teorja, opierając się na analogji z życiem normalnem, stara się dać wytłumaczenie psychologiczne

mechanizmu katatonji. Samych przyczyn powstawania powyższa teorja nie porusza. W myśl ostatnich badań należy szukać przyczyny w anatomicznych zmianach mózgowia. Ta okoliczność, że prawdziwy zespół katatoniczny napotyka się tylko w organicznych schorzeniach, tak zewnątrz, jak wewnątrzpochodnych, nasunąć musi przypuszczenie, iż podstawa samego zjawiska wywołana jest również zmianami organicznemi. *Wernicke* był pierwszym, który w katatonji przypuszczał istnienie zmian anatomicznych. Jeśli chodzi o umiejscowienie ogniska, względnie ognisk chorobowych, to nie udało się dotychczas ustalić miejsca schorzenia. Opierając się na przypadkach, w których zachodziło organiczne schorzenie mózgowia, *Kleist*, stara się połączyć występowanie objawów katatonicznych ze zmianami w płatach czołowych, względnie w drogach ztamtąd wychodzących, w systemie fronto-ponto-cerebellarnym. Dalsze jednak obserwacje skłoniły go do przyjęcia, że obok wymienionych dróg ważną rolę, a może i ważniejszą jeszcze, odgrywa system pozapiramidowy. Zmiany chorobowe po nagminnem zapaleniu mózgu przyczyniły się do umocnienia teorji *Kleista*. Koncepcja *Kleista* nie została jednak przez wszystkich badaczy w całości potwierdzona. *Kleist* bowiem wyciągnął wnioski z materjału neurologicznego, starając się wykazać, iż pewnym umiejscowionym zmianom towarzyszą nierzadko objawy katatoniczne, starając się podobnych zmian doszukać się w psychozach. Okazało się jednak, że w psychozach powstałych na tle organicznym w wymienionych przez *Kleista* ośrodkach oczekiwanych zmian anatomicznych nie znajdywano, względnie schorzenie dawało tak rozsiane zmiany, iż trudno właśnie pewnym miejscom przypisać znaczenie dominujące. W tych przypadkach zespołu katatonicznego, w których należało oczekiwać zmian anatomicznych. względnie pojedyńczych elementów katatonicznych, tych ostatnich nie znaleziono natomiast dość często występował zespół katatoniczny, mimo braku wszelkich zmian w przyjmowanych ośrodkach. Teorja *Kleista*, mimo szeregu zarzutu przeciwko niej podnoszonych, ma jednak zdaje się najwięcej danych. Stara się ona bowiem dać podkład anatomiczny dla pewnych psychologicznych przejawów i odchyleń, dotyczących zakresu woli, usiłując powiązać je z temi ośrodkami, które według najnowszych badań w mechanizmie aktu woli odgrywają najpoczytniejsze znaczenie. „Ośrodkami" takiemi zdaje się być dzisiaj system pozapiramidowy i z nim sprzęgnięte płaty czołowe,

Już oddawna szukano w pp. zmian anatomicznych, którebу mogły wytłumaczyć powstawanie objawów katatonji. Pokładane nadzieje zawiodły prawie całkowicie. Zmiany anatomiczne są tak

w pp. rozległe, tak nie trzymają się ściśle określonych granic, iż badanie lokalizacyjne tracić musi na wartości. Trudno na skutek zmian ogólnych pewnym ośrodkom przypisywać znaczenie dominujące. Badanie histologiczne zarówno kory, jak i jąder podkorowych udowodniły, jak trudno jest wiązać zmiany psychiczne i psychomotoryczne z uszkodzeniem pewnych miejsc. Na podstawie badań *Satio* wiadomem jest, że do najbardziej i do najczęściej uszkodzonych okolic należy kora płatu czołowego, okolicy wyspy i kora płatów potylicznych. W równym prawie stopniu dotyczą uszkodzenia ciałka prążkowanego (nucleus caudatus plus putamen) natomiast palidum zostaje prawie że nie tknięte. Wśród 35 przypadków znalazł *Kalnin* 35 razy daleko posunięte zmiany w caudatum i putamen, w palidum zaś tylko w 4 przypadkach, przyczem, jak podaje, zmiany te były bardzo nieznaczne. Opierając się na tych wynikach, potwierdzonych zresztą przez wielu autorów, przyjąć należy, że właśnie te miejsca, które mogą być odpowiedzialnemi i ważnemi, w powstawaniu zespołu katatonicznego są prawie z reguły zajęte, natomiast występowanie objawów katatonicznych spotyka się nader rzadko, wedle *Bostroema* zaledwie 7,5%. Widać więc, że samym zmianom anatomicznym nie można przypisać zasadniczego znaczenia w powstawaniu katatonji, z drugiej zaś strony w tych nielicznych przypadkach, gdzie obok zespołu katatonicznego stwierdzano zmiany w jądrach podkorowych, nie zdołano wykazać, by różniły się one od zmian, zwykle przy pp. spotykanych.

Wśród materjału naszego, obejmującego przeszło 500 paralityków, potrafiliśmy wynaleźć 5, u których zespół katatoniczny był przez pewien przynajmniej okres czasu dominujący. Spostrzeżenia nasze tracą jednak na wartości na skutek braku obrazów histologicznych, które z powodów od nas niezależnych dokonane być nie mogły.

Poniżej podajemy wyciągi z historji chorób.

Przypadek pierwszy:

D. W. lat 24, rzym. kat. ajent handlowy. Przyjęty dnia 10/IV 1927. Zachorował nagle. Na ulicy zrzucił z siebie koszulę, maszerując wojskowym krokiem, wołał donośnym głosem „jestem królem polskim, raz, dwa, trzy". Przez Pogotowie Ratunkowe przywieziony do szpitala. W czasie przyjęcia: Zorjentowany co do miejsca i czasu, silnie podniecony motorycznie, zadawane pytania powtarza kilkakrotnie, nie dając na nie odpowiedzi. Z zebranych przez otoczenie wywiadów wynika, że pochodzi z rodziny zdrowej, w której chorób umysłowych nie było, sam do dnia dzisiejszego nie zdradzał obja-

wów cierpienia umysłowego, alkoholu nie używał. W 18 r. życia przechodził kiłę, leczył się w szpitalu wojskowym. Obserwacja na oddziele wykazała: chory przez pierwszy tydzień stale w stanie silnego podniecenia psychoruchowego, musi być izolowany, biega, krzyczy, zdziera bieliznę. Naśladuje ruchy i gesty odwiedzającego go lekarza, powtarza zadawane mu pytania. Bezustannie pluje i dmucha przed siebie. Prawą kończynę górną trzyma wyciągniętą przed siebie, nie chce jej opuścić, przyjmuje nadane mu sztucznie ustawienia kończyn. Usztywnia ciało. Nie jada. Kontaktu nawiązać nie można. Po tygodniu popada w stan osłupienia, leży nieruchomy z silnie zwartemi powiekami. Na pytania nie odpowiada, przy ruchach biernych wyczuwa się wzmożony opór mięśniowy, na ukłucia nie reaguje, zanieczyszcza się, nie jada. Stan stuporu trwa 10 dni, poczem chory żywszy, zorjentowany. Badanie wykazuje nieznaczne luki pamięciowe i zaburzenia uwagi. Badanie neurologiczne poza nierównością źrenic i opieszałym odczynem na światło zmian chorobowych nie wykazuje. Badanie serologiczne dało wynik następujący: Wassermann krwi i płynu silnie dodatni, Nonne-Apelt dodatni 1 : 20. Pleocytoza 110 c. białych.

Po trzech dniach chory popada powtórnie w stupor, który trwa przez 3 tygodnie. W tym czasie nawiązanie kontaktu niemożliwe. Objawy identyczne, jak przy pierwszym wystąpieniu stuporu. Po trzech tygodniach stan ten mija. Przeszedł 13 napadów malarji i 3 gr. salv. Zorjentowany, świadomy przebytego cierpienia, nieznaczne upośledzenie uwagi, pamięć zdarzeń ostatnich niedokładna. Operowanie dwucyfrowemi liczbami nieznacznie utrudnione. O swym stanie chorobowym nie potrafi nic powiedzieć, niechętnie wdaje się w rozmowę, dotyczącą dawnego jego zachowania.

Przyjęty ponownie po 4 latach. Pracuje, pamięć nieco gorsza, niż przed chorobą, miewa bóle i zawroty głowy. Nie pamięta, dlaczego w czasie pierwszego pobytu w opisany sposób zachowywał się, może mu się zdawało, że coś go straszy. Zdolność do pracy nieznacznie zmniejszona. Zakres wiadomości odpowiedni do poziomu wykształcenia, pamięć miernie upośledzona, zacina się przy próbach na dysartrję i myli się przy powtarzaniu.

Badanie serologiczne: Wassermann z krwi i płynu ujemny, Nonne-Apelt dodatni 1 : 20, Pleocytoza 5 c. białych.

U chorego dotychczas zdrowego, niezdradzającego żadnych objawów choroby umysłowej, występuje nagle okres podniecenia ruchowego, któremu towarzyszą objawy katatoniczne, w postaci stereotypji ruchowej, echolalji, echopraksji i dziwactw ruchowych. Po

krótkim trwaniu stan ten przechodzi w osłupienie. któremu towarzyszy negatywizm, usztywnienie ciała oraz wzmożony opór mięśniowy. Okres ten z 3-dniową pauzą utrzymuje się przez miesiąc. W tym czasie nie udaje się wykazać zmian, mogących przemawiać za istnieniem p. p. Jedynie dane anamnestyczne, dotyczące infekcji, nierówność źrenic i osłabienie odczynów świetlnych, jako też i badania serologiczne umożliwiają rozpoznanie istoty cierpienia. Badania późniejsze zdołały wykazać szereg objawów paralitycznych, uwidaczniających się zaburzeniem uwagi, pamięci i nieznaczną dysartrją. Zmian daleko posuniętego otępienia nie stwierdzono. Z początku, w pierwszym okresie chorobowym można się było zastanawiać, czy zmiany psychotyczne pozostają w związku z p. p. Rozważano też, czy nie mamy przed sobą dwóch od siebie niezależnych stanów: ostrej psychozy o cechach katatonicznych u osobnika ze zmianami serologicznemi. Przypuszczenie to traci jednak dzięki dalszej obserwacji na prawdopodobieństwie. Po ustąpieniu ostrego okresu chorobowego wykazano cały szereg cech charakterystycznych dla p. p. Badanie serologiczne w czasie pierwszego pobytu świadczyło o czynnej sprawie chorobowej, Pleocytoza wynosiła 110 ciałek białych, po przejściu zaś leczenia obraz serologiczny poza reakcją Nonne-Apelta wykazywał stosunki prawidłowe. Przyjąć więc raczej należy, że zespół katatoniczny należy związać z p. p. Możliwości przyjęcia dwu od siebie niezależnych stanów chorobowych wykluczyć się nie da. Wydaje się nam to jednak mało prawdopodobnem. Dla wytłumaczenia stanu katatonicznego nie udało się doszukać przyczyn, wysuwanych przez niektórych autorów, w szczególności nie wykazało daleko posuniętego otępienia. Nie znaleziono również wytłumaczenia psychologicznego. Chory odnosi się do swego stanu obojętnie, nie umie ani nie stara się go wyjaśnić, nie dając tem samem wskazówek, umożliwiających wysnuwanie jakichkolwiek wniosków przyczynowych.

Przypadek 2.

S. J. lat 28, mojż. kupiec, przyjęty 15 XII 1926.

Według zeznań rodziny od dwuch tygodni niechętnie jada, nie opuszcza mieszkania, zdradza uczucie obawy, skarży się na duszenie w gardle i dlatego trudno mu mówić. Poza kiłą, którą nabył w 18 r. życia, nie chorował. W rodzinie chorób umysłowych nie było.

Badanie wykazuje:

Stan odżywienia bardzo lichy, chory silnie wychudzony (wedle słów rodziny utrata wagi ciała datuje się dopiero od dwuch tygodni).

Badanie neurologiczne wykazuje:

Źrenice wąskie, zniekształcone, zniesienie odruchów na światło przy zachowaniu na nastawienie. Drżenie palców kończyn górnych, wyraźne w spokoju, wzmagające się przy ruchach. Wzmożenie odruchów kolanowych i achillesowych, wybitna ataksja kończyn dolnych.

Badanie serologiczne:

Wassermann z krwi silnie dodatni, z płynu mózgowo-rdzeniowego silnie dodatni, Nonne Apelt dodatni 1 : 16, pleocytoza 34 c. b.

Badanie stanu psychicznego:

Częściowo zorjentowany co do miejsca, czasu i otoczenia, skarży się na niemożność mówienia i oddychania z powodu zarośnięcia gardła, zahamowany, powolny, smutny. Mimika twarzy skąpa, gestykulacja uboga. Dość znaczne zaburzenia uwagi i pamięci, dysartrja miernego stopnia. Często przerywa opowiadanie, pokazując na gardło i mówi: „nie mogę, nie mam tchu". Od 1/I 1927 do 25/I 1927 chory w stuporze, leży bez ruchu stale zapatrzony przed siebie, twarz maskowata, nie reaguje na bodźce, poleceń nie spełnia, nie odpowiada, przyjmuje nadawane mu sztucznie ułożenia kończyn. Karmiony zgłębnikiem; zanieczyszcza się. Kacheksja znaczna.

Z uwagi na ogólne wyczerpanie nie zaszczepiony zimnicy, zostaje zabrany do domu.

Po trzytygodniowym pobycie w domu, w którym to czasie wedle zeznań rodziny, zachowywał się identycznie, jak w szpitalu, przyjęty ponownie.

Stwierdza się:

Chory nieco żywszy, godzinami stoi w jednym miejscu, jada bardzo mało, zanieczyszcza się. Zdradza urojenia hipochondryczne, nie ma jelit, nie ma żołądka; maskowatość twarzy utrzymuje się nadal. W czasie od 27/II do 13/III 1927 przeszedł 13 napadów zimnicy. 10 dni po ustąpieniu gorączki minął stan osłupienia, chory żywszy, czyta gazety, orjentuje się dostatecznie, opowiada dokładnie o swych stosunkach rodzinnych, zainteresowany swoim stanem chorobowym, pomaga innym chorym, jada dobrze, nie zanieczyszcza się. W porównaniu ze stanem psychicznym przed leczeniem widoczne polepszenie, pamięć oraz uwaga lepsza, krytyczny, zorjentowany, zainteresowany zdarzeniami z życia codziennego oraz politycznego. Mimika dość żywa. Dysartrja utrzymuje się. Zaprzecza, jakoby nie chciał poprzednio mówić, „o tem nie wiem, byłem zdrów". Zanieczyszczał się, bo był słaby. W stanie poprawy opuszcza szpital 18/V 1927.

W domu przez dwa miesiące zachowywał się prawidłowo, nie zdradzając objawów choroby umysłowej. Po tygodniu podniecony, kłótliwy, ucieka z domu, nie jada z powodu dolegliwości ze strony gardła, twierdzi, że ma chore oczy, że nic nie widzi.

Badanie stanu psychicznego daje podobny wynik, jak w dniu odejścia. Orjentacja, uwaga, pamięć miernie zaburzone, dysartrja znaczniejsza. Twarz maskowata, chory ślini się, leży bezwładnie, usztywnia kończyny, kacheksja stale narasta. W tym stanie nagły exitus.

Na sekcji stwierdzono: pachymeningitis haemorrhagica interna; ependymitis granulosa.

W przytoczonym powyżej przypadku rozpoznanie cierpienia nie nastręcza trudności. Poza objawami zupełnie dla p. p. charakterystycznemi wysuwają się na plan pierwszy urojenia o treści hipochondrycznej i objawy katatoniczne o charakterze akinezy. Podobnie, jak w przypadkach *Schroedera*, urojenia hipochondryczne poprzedzały stan katatonji. Obraz katatonji utrzymuje się przez przeszło miesiąc, towarzyszy mu maskowatość twarzy i ślinienie. Po przejściu leczenia gorączkowego stan chorego poprawia się, elementy katatoniczne ustępują, a pozostają znamiona p. p. W czasie drugiego pobytu, gdy chory ponownie znajduje się w stuporze, nie udaje się wykazać, czy proces paralityczny spotęgował się. Z opowiadań rodziny wynika, że przed nawrotem cierpienia chory zdradzał urojenia hipochondryczne, skarżąc się na zasychanie języka, niemożność oddawania moczu i kału. Tłumaczenia chorego w czasie poprawy nie zdołały wyjaśnić ewentualnego związku przyczynowego między urojeniami a stuporem. Czy związek taki rzeczywiście zachodzi trudno, jak już wyżej wspomniano, ustalić, nie da się bowiem wykluczyć, że oba te stany biegną obok siebie równolegle, nie warunkując się wzajemnie. Wymieniony chory wykazywał obok objawów katatonicznych pewne cechy parkinsonowskie w postaci ślinienia, maskowatości twarzy, drżenia kończyn i zwolnienia mowy. Objawy te posiadają znaczenie o tyle, iż poruszają tak ważne dziś zagadnienie: jaki jest stosunek objawów katatonicznych do zespołu parkinsonowskiego.

Przypadek 3.

P. R. lat 27, mojż. służąca. Przyjęta 26/VI 1928.

Na ulicy wystąpił atak drgawkowy, połączony z utratą przytomności, z powodu którego chora została przywieziona do szpitala. W chwili przyjęcia zaobserwowano drugi atak epileptyczny, z przewagą strony lewej.

Z wywiadów od krewnej wynika, że chora jest od 3 miesięcy, przesadnie wesoła, gadatliwa, łakoma, nadużywa ostatnio alkoholu, dawniej nie piła, podniecona płciowo, zdradza urojenia wielkościowe.

Badanie neurologiczne:

Źrenice zniekształcone, brak reakcji na światło przy zachowaniu na nastawienie, szpara powiekowa prawa nieznacznie opadnięta, prawy fałd nosowo-wargowy nieco opuszczony. Odruchy kolanowe i achillesowe bardzo żywe.

Badanie serologiczne:

Wassermann z krwi silnie dodatni, z płynu mózgowo-rdzeniowego silnie dodatni, Nonne Apelt silnie dodatni, pleocytoza 34 c. b.

Badanie stanu psychicznego:

Euforyczna, gadatliwa, gonitwa myśli, urojenia wielkościowe, niezorjentowana, znaczne luki pamięci, zaburzenia uwagi, niekrytyczna, sugestywna.

W czasie od 8/VI do 28/VI przeszła leczenie zimnicą, następnie 3,5 gr. salv. Stan psychiczny poprawia się powoli, chora spokojniejsza, urojeń wielkościowych nie zdradza, poprawy pamięci nie stwierdzono. Po roku przyjęta ponownie. Po opuszczeniu szpitala czuła się jednak osłabioną, miała częste bóle głowy. Od miesiąca nie sypia, cierpi z powodu nadmiernego ślinienia. Ślina gromadzi się jej w policzku i cieknie.

Badanie neurogiczne: jak w czasie pierwszego pobytu.

Badanie serologiczne: nie uległo zmianie.

Badanie psychiczne: znaczne zaburzenie uwagi, zdolność kombinowania i krytyki wyraźnie upośledzona, apatyczna, powolna; silna dysartrja. W porównaniu z pierwszym pobytem stan psychiczny gorszy. Ponownie zaszczepiono zimnicę. Przeszła 10 ataków. W czasie leczenia motorycznie podniecona, ucieka z łóżka, zdradza urojenia prześladowcze, agresywna, wszyscy czyhają na jej zgubę. Zanieczyszcza się. Okres ten utrzymuje się przez tydzień, poczem chora popada w stan osłupienia, leży bez ruchu, mutyzm, twarz maskowata, usta rozwarte, pełne śliny, zapatrzona przed siebie, nie odpowiada na pytania, wyraźna echolalja i echopraksja, smaruje się kałem, nie jada. Chwilami krótkotrwałe stany podniecenia, zrywa się i rzuca się na otoczenie, krzyczy zupełnie bezbarwnie, nie zdradzając przytem żadnego uczucia. W tym stanie, który utrzymuje się przez przeszło dwa miesiące, przeniesiona do Kobierzyna. W Kobierzynie umiera po $^1/_2$ roku. Obraz choroby nie zmienił się. Przebieg cierpienia do czasu drugiego leczenia zimnicą nie odbiega od prze-

ciętnego typu chorobowego. W trakcie drugiego leczenia, w szczególności zaś po spadku temperatury, obraz choroby zmienia się. Występują krótkotrwałe urojenia prześladowcze, poczem rozwija się zespół katatoniczny. Elementy katatonicne wybijają się na plan pierwszy, z początku pod postacią ogólnego zahamowania, echolalji, echopraksji i stereotypji, poczem występuje stan stuporu, od czasu do czasu przerywany ostrym stanem podniecenia ruchowego o charakterze "raptus-katatonicus". Pojawienie się urojeń prześladowczych bywa w przebiegu leczenia zimnicą nie tak rzadko napotykane, co podkreśla cały szereg autorów, starając się nawet ze zjawiska tego wysnuć pewne przypuszczenia, dotyczące mechanizmu leczniczego, zmiany cierpienia w kierunku lues cerebri. Czy przypuszczenia te są słuszne, czy naprawdę są one wyrazem umiejscawiania się procesu chorobowego, w tym wypadku jest dla nas bez znaczenia. Nie potrafimy z całą pewnością wytłumaczyć pojawienia się stanu katatonicznego w odnośnym przypadku, Przyczyny powstawania można równie dobrze doszukiwać się w porażeniu postępującem, jak i w przebytej zimnicy. Przyjąć możemy w granicach hipotezy, że na skutek zmian biologicznych wywołanych zimnicą, charakter cierpienia uległ zmianie. Mogło to nastąpić bądź to na skutek umiejscowienia się sprawy chorobowej, lub też jako reakcja spowodowana rozpadem białka. System nerwowy pierwotnie już chory mógł w ten sposób zareagować na leczenie zimnicą. Związku przyczynowego pewnego między leczeniem a katatonją stwierdzić nie można, niemniej jednak przypadki takie i w ten sposób tłumaczone są znane. W literaturze polskiej znajdujemy przypadek opisany przez G. Bychowskiego, gdzie w trakcie zimnicy samoistnej wystąpił u 16 chorego długotrwały stan osłupienia. Prawdopodobnie na wyzwolenie zespołu katatonicznego składać się musi cały szereg przyczyn, uwarunkowanych, poza samem leczeniem i charakterem cierpienia pierwotnego, podłożem konstytucyjnem chorego.

Podobne trudności znajdujemy przy omawianiu przypadku czwartego.

O. S. lat 31, W. P. przjęty dnia 30/X 1930 r.

Wywiady rodzinne: ojciec od lat kilkunastu cierpi na depresję okresową. Jeden brat dotknięty jest schizophrenią, cechującą się poza zmianami charakterologicznemi urojeniami hipochondrycznemi i prześladowczemi. Siostra dotknięta jest okresowo występującę depresją, Chory od blisko 1/2 roku zmieniony, drażliwy, ma trudności w pracy, mowa drżąca, zacina się, gorzej sypia.

Badanie neurologiczne: nierówność źrenic, zniesienie odczynu

na światło, przy zachowaniu na nastawienie, znaczne drżenie włókienkowe w obrębie mięsni twarzy i czoła, drżenie języka i palców u rąk, wzmożenie odruchów achillesowych i kolanowych, po prawej wyraźniejsze.

Badanie serologiczne: Wassermann z krwi silnie dotatni, z płynu mózgowo rdzeniowego silnie dodatni. Nonne Apelt dodatni. Pleocytoza 10 c. b.

Badanie stanu psychicznego: dostatecznie zorjentowany, bieg myśli zwolniony, niechętnie wdaje się w rozmowę, mało krytyczny, obojętny, apatyczny, uwaga i pamięć miernie zaburzone, kombinowanie, krytycyzm nieznacznie utrudnione.

Do 29/XI 1930 przebył 8 ataków zimnicy. W czasie zimnicy zachowuje się dziwacznie, nie chce opuszczać łóżka, niechętnie wchodzi w kontakt, pluje, zakryty kołdrą stale coś mruczy, zdradza urojenia hipochondryczne, na skutek gorączki skurczył mu się żołądek, jelita są przegniłe, nie może oddawać kału.

16/XII z powodu róży przeniesiony na oddział zakaźny, skąd dnio 2/I 1931 powrócił. Od tego czasu przez miesiąc chory w stuporze, leży bez ruchu, na pytania nie odpowiada, głowa stale zakryta kołdrą, przyjmuje nadawane ustawienia, nie chce jadać, karmiony zgłębnikiem, zanieczyszcza się, uśmiecha się do siebie. Pod koniec tego stanu nocami wstaje, stoi godzinami w kącie, czasami odpowiada na pytanie mówiąc, że nie ma jelit i odbytu. Po przeszło miesięcznym trwaniu stan ten znika, chory powoli koryguje swoje urojenia somatyczne. Stan psychiczny uległ nieznacznej poprawie: żywszy, krytyczniejszy, chętnie nawiązuje kontakt, chce opuścić szpital uważając, że jest mu lepiej.

Krótkotrwałość obserwacji i brak danych co do dalszego rozwoju cierpienia nie zezwalają na szczegółową ocenę przytoczonego przypadku. Podobnie jak i w przypadku ostatnim w czasie leczenia i po długotrwałem stanie gorączkowem, chory przeszedł zimnicę i różę, rozwija się zespół katatoniczny u osobnika, który już w pierwszym okresie swego cierpienia okazywał pewne znamiona schizophreniczne. Podobnem tłumaczeniem, jak w przypadku ostatnim, możnaby się i tu zadowolnić, przyjmując, że zmiana chemizmu, rozpad białkowy wyzwoliły u osobnika dziedzicznie obciążonego zespół katatoniczny. O ile twierdzenie *Schneidra*, dowodzące, że objawy katatoniczne mogą występywać okresowo przy każdej chorobie psychicznej, niezawsze w całej pełni może być użyte, to jednak w tym przypadku, gdzie chodzi o osobnika dziedzicznie obciążonego, może ono być bez zastrzeżeń zastosowane.—Ostatni przypadek dotyczy chorej:

N. B. lat 28, bez zawodu, przyjętej dnia 7/X 1929.

Z wywiadów wynika, że cierpienie trwa od dwuch tygodni. Jest zmieniona, nie chce opuszczać łóżka, krzyczy, boi się, jęczy, twierdzi, że jest potępioną, nie chce jadać. Te zupełnie niecharakterystyczne wywiady skłaniają w pierwszych dniach obserwacji do przypuszczenia, że mamy przed sobą schorzenie psychiczne o charakterze schizophrenicznym. Przypuszczenie to zostało jednak nieco zachwiane wynikiem badania neurologicznego, które u chorej wykazało nieznaczną nierówność źrenic, oraz osłabienie odczynów świetlnych.

Badanie serologiczne wykazało: Wassermann z krwi silnie dodatni, z płynu mózgowo - rdzeniowego silnie dodatni, Nonne Apelt silnie dodatni, Pleocytoza 28 c. b.

Przez cały czas pobytu w szpitalu chora była w stanie osłupienia, na pytania nie odpowiadała, twarz była maskowata, przyjmowała nadawane jej pozycje, musiała być sztucznie karmiona, moczu nie oddawała, była cewnikowana. Kontaktu z chorą nie nawiązano.

W czasie leczenia zimnicą nieco żywsza, z trudnością jednak odpowiada, ogólne ubóstwo ruchów.

Badanie psychiczne na skutek ogólnego zahamowania znacznie utrudnione, nie wykazuje jednak daleko posuniętych zmian psychicznych, pamięć i uwaga dobra, inteligencja zgodnie z wykształceniem chorej skąpa.

Na życzenie rodziny po 8-miu atakach przerwano zimnicę, chora została zabrana do domu.

Z katamnezy wynika, że po powrocie do domu stan analogiczny, jak w szpitalu utrzymywał się przez dwa tygodnie, poczem chora wróciła do {zdrowia i stan ten utrzymuje się po dzień dzisiejszy. Chora wyszła za mąż i urodziła córkę. Możności badania chorej nie mieliśmy.

Krótkotrwałość obserwacji nie zezwala na dostateczną ocenę danego przypadku. Opierając się na wywiadach przed przyjęciem do szpitala przypuszczać można, że u chorej rozwinął się zespół katatoniczny, będący zwiastunem rozpoczynającego się porażenia postępującego.

Na podstawie spostrzeżeń, dokonanych na tak skąpym materjale, nie udaje się oświetlić genezy powstawania zespołów katatonicznych w porażeniu postępującem. Trudno powiedzieć, czy przyczyny tkwią w samym charakterze porażenia postępującego, czy też są uwarunkowane osobniczemi właściwościami chorego. Jak wynika z przytoczonych historji chorób, osobnicy dotknięci cierpieniem znajdowali się w młodym wieku (najstarszy z chorych miał lat 31). Oko-

liczność ta jest bądź co bądź uderzająca i może nasunąc podejrzenie, że przy pewnej, dziś jeszcze nieznanej, konstelacji warunków zespoły katatoniczne w przebiegu pp. mogą występować częściej w wieku młodym.

De Jong i *Baruk* uważają syndrom katatoniczny za wyraz pewnego rodzaju zatrucia, nie dającego się jeszcze bliżej określić, które w pierwszym rzędzie atakuje korę. Opierając się na tych przesłankach, możnaby przyjąć, że zakażenie nabyte w wieku młodym powoduje dziś jeszcze nieznane zmiany humoralne, które, działając na korę, mogą przy pewnej dyspozycji wywołać zespół katatoniczny. Doświadczenia dokonane na zwięrzętach przy pomocy Bulbocapniny wykazują, że miejsca zadziałania tej ostatniej dotyczy przedewszystkiem kory. Pod wpływem Bulbocapniny powstawał u zwierząt zespół bardzo zbliżony do zespołów katatonicznych u ludzi.

Wspomniane doświadczenia nie pozostają w sprzeczności ze spostrzeżeniami, które wskazują na zależność katatonji od systemu pozapiramidowego. Można bowiem sobie wyobrazić, że na skutek zaburzenia czynności, wywołanej uszkodzeniem kory, jądra podkorowe, sprzęgnięte fizjologicznie z korą, w szczególności z płatami czołowemi, zostają izolowane, a z braku kierujących impulsów korowych wyzwolić się mogą pierwotne mechanizmy podkorowe.

LITERATURA

A. Boestroem; Katatone Störungen. Handbuch der Geisteskrankheiten. Tom II *G. Bychowski:* Zespoły schizophpreniczne i parafreniczne zewnątrzpochodne a odnośne jednostki kliniczne. Roczn. psych. 1926, zeszyt III. *Jacob*: Zur Klinik u. patholog. Anatomie der stationaren Paralyse. Zeitschr. f. d. Neurologie u. Psychiatrie 54. *E. Kalmin:* Der paralytische Prozess u. die Zentren des ekstrapyramidalen Systems Zeitschr. f. d. gems. Neurologie u. Psychiatrie 89 *Knecht:* Ueber die katatonischen Erscheinungen in der Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie 42. *Naecke*: Ueber atypische Paralysen Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. 67. *Schroeder:* Katatonische Zustände bei progressiver Paralyse. Monatschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. 40. *Haefner:* Katatoner Symptome bei progresiver Paralyse. Zeitschr. f. gems. Neurologie u. Psychiatrie. 48.

(Z Zakładu dla umysł. i nerw chorych w Kobierzynie. Dyrektor: Dr. Wł. Stryjeński i z Oddz. VI. dla nerw. i umysł. chorych Szpit św. Łazarza w Krakowie. Prymarjusz: Doc. Dr. E. Artwiński).

WPŁYW LECZENIA MALARJĄ NA PRZEPUSZCZALNOŚĆ OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH U PARALITYKÓW [1]).

podał

DR. JULJAN DRETLER.

Przed 35-u prawie laty zaczęto badać stosunek ilości pewnych substancyj we krwi do ich ilości w płynie mózgowo-rdzeniowym (P. MR.). Pod koniec XIX wieku zaczęli badacze, przeważnie francuscy, zwracać baczniejszą uwagę na to zagadnienie, wykazując, że stosunek ten podlega rozmaitym wahaniom w stanach normalnych, a w stanach patologicznych wychylenia są już zupełnie wyraźne. Od tego czasu zagadnienie to nabiera coraz większego znaczenia nietylko dla ogólnej biologji i patologji, ale i dla djagnostyki neurologicznej i psychjatrycznej, a w czasach ostatnich zdaje się zyskiwać na znaczeniu także przy ocenie rokowania. Nie będę zajmował się tutaj podstawą tego zagadnienia. Wspomnę krótko, że dziś panują dwie teorje w sprawie tego, co jest czynnikiem, umożliwiającym lub wstrzymującym przechodzenie pewnych substancyj z krwi do P. MR. Jedna, to teorja *Monakowa*, upatrująca główną podstawę tej czynności w splotach naczyniastych, druga, to zapatrywanie autorki polskiej *Zylberlast-Zandowej*, która umieszcza tę czynność w oponach mózgowo-rdzeniowych, głównie w oponie naczyniowej i w niej zawartych histjocytach. Szczegóły znajdują się w monografji odnośnej autorki, jakoteż w licznych jej publikacjach we wszystkich prawie czasopismach polskich. Ostatnio uważa szereg autorów *(Walter, Weichbrodt, Fleischhacker)* oba wymienione systemy za podstawę anatomiczną tej czynności, przyczem sploty naczyniaste miałyby

---

[1]) Odczyt na XI Zjeździe Psychjatrów Polskich we Lwowie w 1931 r.

przepuszczać jedynie krystaloidy, podczas gdy opony — zwłaszcza naczyniowa — regulowałyby przechodzenie kolloidów z krwi do P. MR. *(Stern).*

Nie będę też zajmował się teorją metodyki badań. Podano już wielką ilość substancyj, służących do przeprowadzenia tych analiz: jodek potasu (*Sicard-Vidal*), azotan sodowy (*Mestrezat*), uranina (*Kafka*), pikryniany i rodanki (*Stern-Batard*), hemolizyny i aglutyniny (*Veil-Kafka*), kwas salicylowy (*Loberg*). Z autorów polskich zaczął *Flatau* ze swoimi uczniami badać zdolności przepuszczania barjery oponowej (tak bowiem nazywamy ów substrat anatomiczny przepuszczania czy wstrzymywania pewnych ciał) za pomocą metodyki nowej, w której główną rolę odgrywa chromogen fuksyny, zjawiający się w pewnych stanach patologicznych w P. MR. (metoda chromoneuroskopowa *Flataua*). Badania dokładniejsze tegoż autora, jak i jego współpracowników, wykazały, że chromogen można wykazać w P. MR. jedynie w nielicznych sprawach patologicznych centralnego systemu nerwowego (C. S. N.), głównie w schorzeniach oponowych. Metoda ta nie daje wyników zadawalających w dokładnej analizie poszczególnych faz tej samej choroby, czyteż wyników jednoznacznych w różnych innych schorzeniach C. S. N.

Ostatnio jest bardzo modną metoda *Waltera*, metoda zwana bromową. Zdaje się ona mieć tę właśnie wyższość nad innemi metodami stosowanemi dotychczas, że daje ona wyniki dodatnie we wszystkich schorzeniach C. S. N., daje wyniki stałe, mogące mieć nawet jednoznaczną wartość rozpoznawczą. Metoda ta polega na tem, że podając przez pewien czas doustnie lub stosując dożylnie bromek sodowy, możemy po pewnym czasie zbadać zawartość tego ciała w P. MR. i surowicy i, co już łatwo obliczyć, stosunek obu wielkości [1]). Metoda ta ma mieć tę jeszcze wyższość nad innemi, że posługuje się ciałem, które nie jest zupełnie obcem dla organizmu. Substancje inne podane badanemu nie mają żadnego pokrewieństwa, ba, są niejednokrotnie szkodliwe dla organizmu, pozatem, a może i dlatego, pojawiają się one już tak prędko w moczu (np. rodanki lub barwiki), że nie można mówić o dokładnem badaniu ich w P. MR. Badania *Schönfelda* wykazały, że półtorej minuty po podaniu dożylnem barwika, można go stwierdzić w nerce, a dopiero 2 do 2,5 minuty po podaniu go zjawiają się dopiero pierwsze ślady tegoż

---

[1]) Nie będę tutaj podawał szczegółowo ani sposobów podawania bromu, ani metod badania tej substancji. Są one podane w szeregu prac, jakoteż w monografji *Waltera*. O modyfikacjach metody zastosowanych przezemnie będzie mowa niżej.

barwika w P. MR. Inaczej rzecz ma się mieć z bromem. Ten, dostawszy się do organizmu, znajduje się dość długo w krwiobiegu, usuwa ze związków solno-kolloidowych sól kuchenną, dostaje się w związki bromowo-białkowe, przechodzi w tej postaci do kanalików nerkowych, gdzie bardzo trudno przesącza się do moczu. Po pewnym czasie dostaje się brom do P. MR., gdzie po 3 dniach uzyskuje swój najwyższy poziom, na którym zostaje 2—3 dni. Jeszcze po 16 dniach po ukończeniu doświadczenia można to ciało w P. MR. wykazać. Najlepszym jest czas badania 3—4 dni po pierwszem podaniu bromu.

W ostatnich czasach poddano krytyce te badania *Freya* i *Wyssa*, datujące się od r. 1910 nad znaczeniem bromu i jego przemianami w organizmie. Kontrolne badania wykazały, że nie mamy żadnych dowodów na to, by brom wchodził rzeczywiście w związek z kolloidami, usuwając sól kuchenną. W tak małej ilości zdołano te związki stwierdzić, tak nieznacznie obniżył się poziom soli we krwi, że trudno przyjąć takie specjalnie wybiórcze działanie bromków. Sól ta krąży w dużej ilości, jako ciało zdyssocjowane, niezwiązane z kolloidami. Stosunek ilości bezwzględnej bromków do chlorków wynosi w surowicy średnio 2400 — 4250 $\gamma\%$: 570 — 600 mg% (γ = = 0,001 mg.), znaczy to, że bromki znajdują się w surowicy w ilości przeszło 100 razy mniejszej od chlorków — jasnem jest więc, że wnioski *Freya* i *Wyssa* są aż nadto nieścisłe. Nieznanym jest również stosunek fizyko-chemiczny soli bromowych czy zdyssocjowanych, czy w postaci drobnodyspersyjnych kolloidów do warunków, panujących w kłębkach Malpighiego i kanalikach nerkowych, by móc z ilości spotykanej w moczu wnioskować o stosunku tego ciała 2$\times$ do substancyj, zawartych normalnie w surowicy. Wkońcu zarzut natury biologicznej: to, że coś wchodzi łatwo w związek ze substancjami własnemi organizmu, jest dowodem tylko powinowactwa wzajemnego tych substancyj, nigdy ewentualnej nieszkodliwości (klasycznym przykładem tego jest Hb krwi i CO).

Wielu autorów poddaje ostatnio surowej krytyce wartość metody bromowej wogóle jako metody biologicznej. Uważają oni, że nie jest wiadomem przedewszystkiem, czy współczynnik przepuszczalności (W. P.) — stosunek ilości substancyj we krwi i P. M R.— stwierdzany w każdym przypadku jest wynikiem tylko czynności barjery oponowej, czy też nie wpływa na to bezwzględna ilość bromu, która we krwi może także ulegać najrozmaitszym wahaniom. Zarzut ten jest teoretycznie słuszny. W praktyce jednak—a metoda bromowa jest przedewszystkiem jako praktyczna pomyślana, do której ex post stosują się badania teoretyczne — sprawa nie jest tak groźna,

Jeśli nawet brom ulega we krwi pewnym wahaniom, to są one stale jednakowe w stałych warunkach. My zaś w W. P. widzimy tylko stosunek bromu we krwi i P. MR. bez względu na to. jaki jest bezwzględny poziom bromu w obu płynach. Jeżeli w identycznych warunkach zmiany poziomu bromu we krwi są jednakowe, to wówczas wartość praktyczna W. P. nie ulega zmniejszeniu.

Malamud i jego współpracownicy zdołali wykazać. że stosunek bromu zawartego we krwi do jego ilości w płynach wysiękowych (np. w wysiękach opłucnowych lub otrzewnowych) jest równy mniejwięcej jednostce. Wskazywałoby to zupełnie jednoznacznie na swoistą czynność fizjologiczną barjery oponowej, która zachowuje się różnie w rozmaitych sprawach patologicznych.

Technika wykrywania bromu w surowicy i P. M. R. jest dość prosta i nie podlega wogóle dyskusji, podobnie jak i problem podawania bromu osobnikowi badanemu. Najwięcej zastrzeżeń wywołuje do dziś dnia jednak kwestja nieodzowna w metodzie bromowej t. j. pierwotne odbiałczanie surowicy i P. MR., bo dopiero w przesączu odbiałczonym można brom badać. Prawie każdy z autorów używa innego sposobu odbiałczania. Skutków tej rozbieżności należy się doszukiwać w tem, że wyniki, otrzymywane po różnych sposobach odbiałczania są różne.

W procesie odbiałczania mamy tę niedogodność, że z jednej strony w płynie badanym mogą pozostać pewne ilości białka, z drugiej zaś strony nastąpić może absorbcja krystaloidów przez wytrącające się pod wpływem jakiegoś odczynnika białko. Tak np. wodorotlenek żelazowy powoduje wytrącanie się poza białkiem mocznika, aminokwasów i t. d., inne ciała, jak naprzykład kwas azotowy zostawia produkty rozpadu białkowego, które w przypadku kolorymetrycznego określania bromu mogą zaciemniać wynik. W badaniach naszych staraliśmy się wypośrodkować tak odczynnik, by wytrącenie się możliwie największej ilości białka było połączone z jak najmniejszą adsorbcją krystaloidów. Posługiwaliśmy się t. zw. nową metodą *Pinkussena*, która ze wszystkich nam znanych środków odbiałczających najlepiej się do tych celów nadaje. Ponieważ badaliśmy P. M. R. gdzie białka jest niesłychanie mało, używaliśmy tej metody w następującej drobnej modyfikacji: P. MR.—2 cm^3, 0,8 cm^3 2%-go kwasu trójchlorooctowego, 0,8 cm^3 1%-go wolframianu sodowego. Badając surowicę stosowaliśmy metodę oryg. t. zn. 2 cm^3 surowicy, 16,4 cm^3 wody, 0,8 cm^3 20%-go kw.-tr.-oct., 0,8 cm^3 10%-go wolfr. sod.

W sprawie techniki należy zwrócić uwagę na badania *Weich-*

brodta, Fleischhackera i *Scheiderera*, którzy wykazali, że w pierwszych kroplach punktatu jest więcej bromu, niż w następnych, że jest go więcej w częściach dolnych kanału kręgowego, niż w górnych, na co przy zupełnej pewności faktów stwierdzonych niema jeszcze dostatecznych wyjaśnień teoretycznych. Stwierdzili następnie ci autorowie, że na ilość bromu w P. MR. wpływają liczne uboczne okoliczności, np. rodzaj odżywienia, uprzednie pobranie płynów, lekarstwa, u kobiet okresy miesiączkowania (*Heilig* i *Haff*) i t. d. Stąd wniosek, że dla otrzymywania jednoznacznych wyników należy pobierać P. M. R. dla badania bromu stale w tych samych warunkach.

Po jaknajkrótszem rozważeniu zagadnień biologicznych, związanych z przepuszczalnością bromu, któreśmy podali jedynie dla bezstronnej oceny wyników i ich wykorzystywania praktycznego i teoretycznego, przystępujemy do określenia zagadnienia specjalnego, jakie postawiliśmy sobie w badaniach niniejszych. Chodzi nam o stwierdzenie, czy malarja wpływa w jakikolwiek sposób na W. P.; jeśli tak, to w jaki sposób — dalej, czy istnieje jaki związek między działaniem tego leczenia na poprawę umysłową paralityka a W. P.,—następnie, czy W. P. ulega wahaniom równoległym do wahań znanych już nam reakcyj P. MR., to znaczy do odczynu Wassermanna, Nonne-Apelta, pleocytozy, ilości białka, czy Pandyego. Na samym końcu wyłoniło się jeszcze jedno zagadnienie, a mianowicie: czy równolegle do zmian W. P. dla bromu zachodzą jakieś zmiany w obecności innych substancyj w P. MR. i czy stosunek bromu do reszty krystaloidów w P. MR. da się ująć w jakieś prawa fizykochemiczne, czy też należy dla zrozumienia tego stosunku przyjąć pewną specjalną, do dziś niewyjaśnioną, czynność barjery oponowej.

Zagadnienia, poruszane przez nas nie są nowe, istnieje szereg prac na temat podobny. Już w roku 1925 podaje *Walter* W. P. dla schorzeń kiłowych C. S. N., nie podaje jednak, jak na ten W. P. wpływa leczenie gorączkowe. Ostatnio pojawiło się kilka prac, datujących się od niespełna dwóch lat, gdzie zwrócono uwagę specjalnie na wpływ leczenia gorączkowego na W.P. *Kral, Störring, Walter, Kant-Mann* stwierdzili naogół zwiększanie się przepuszczalności w czasie gorączek, W. P. spadał do 1,8. *Strecker* stwierdził W. P. (przed malarją) niższe od normy w 59% przypadków, a zwiększony do 3,4 w 9% przypadków[1]). *Buckler* wykazał jedynie w 56% zwięk-

[1]) $W. P. = \frac{\text{Brom krwi}}{\text{Brom P.M.R.}}$ = (w normie) 2,8—3,2. Stąd wzrost W. P.=zmniejszeniu się ilości bromu w P.M.R. = zmniejszonej przepuszczalności opon; odwrotnie spadek W.P. = zwiększonej ilości bromu w P.M.R. = przepuszczalności zwiększonej opon.

szoną przepuszczalność dla bromu. Autorzy rosyjscy, jak *Loksina*, czy *Grunstein-Popowa* dochodzili do podobnych wyników. Z oddziału *Flataua* badali W. P. dla bromu *Bau-Prusak* i *L. Prusak*, przyczem dla paralityków wykazali zwiększoną przepuszczalność. Autorzy ci nie zatrzymywali się jednak dłużej specjalnie nad tym faktem, gdyż temat główny pracy szedł w innym kierunku.

W kilku pracach wykazano wahania W. P. w czasie samej malarji. Zdołano stwierdzić, że w czasie gorączki wartość W. P. spada (t. zn. przepuszczalność się zwiększa), by następnie w okresie międzygorączkowym podnieść się do tego mniej więcej poziomu, jaki stwierdzono przed zaszczepieniem malarji. Dopiero w 4 do 8 dni po skończonem leczeniu W. P. zaczyna się podnosić stale aż do pewnej granicy, na której utrzymuje się już bardzo długo. W badaniach naszych nie kontrolowaliśmy tych wyników, wydawało się nam zbyt brutalnem punktowanie chorych w czasie ataku malarji i w okresach międzygorączkowych, gdyż przy jaknajmniejszym materjale, koniecznym do uzyskania wyników pewnych i jednoznacznych bylibyśmy zmuszeni do 5 do 7-krotnej punkcji w czasie jednego leczenia malarją. W badaniach naszych posługiwaliśmy się techniką podaną przez *Waltera*, modyfikując jedynie proces odbiałczania (P. w.). Ogółem zbadaliśmy 90 chorych.

Cały materjał podzieliliśmy na poszczególne grupy, które będziemy omawiać każdą z osobna:

I. Grupa chorych, szczepionych malarją po raz pierwszy, gdzie zbadano W. P. przed i po leczeniu.

II. Grupa chorych, szczepionych malarją więcej niż jeden raz, gdzie również zbadano W. P. przed i po leczeniu.

III. Grupa chorych, szczepionych przed dłuższym okresem czasu, u których stwierdzono remisję procesu.

IV. Grupa chorych, t. zw. wyleczonych z defektem.

V. Grupa chorych, u których mimo leczenia malarją proces postepuje dalej.

VI. Grupa, w której określano W. P. jedynie przed leczeniem.

Dopiero po uzyskaniu wyników W. P. i po porównaniu ich z innemi wynikami serologicznemi, kontrolowaliśmy historję choroby, by w ten sposób uniknąć wszelkich uprzedzeń, szkodliwych dla objektywności wniosków, wyciąganych z załączonych poniżej wyników.

Podawać będziemy jaknajkrócej historje choroby, po nich tabele badań serologicznych najpierw dwuch pierwszych grup, które omówimy razem teoretycznie, potem to samo uczynimy z dalszemi czte-

rema grupami, tworzącemi niejako jedną odrębną całość; na końcu rozważań zajmiemy się ogólną wartością bromu dla tego rodzaju badań i znaczeniem wniosków, które szereg autorów z metody tej wyciąga.

Grupa I. Chorzy szczepieni po raz pierwszy malarją, u których badano W. P. przed i po szczepieniu.

1. J. W. Kiła od lat 9. Jedno leczenie rtęciowo-salwarsanowe pełne, jedno bizmutowo-salwarsanowe przerwane w połowie. Silnie otępiały, bezmyślny, płytko euforyczny, bezkrytyczny. 11 ataków malarji, potem 2,85 g. salwarsanu (Sa) i 7 injekcyj bizmutu (Bi). Poprawa początkowo minimalna, po kilku tygodniach zaznacza się wyraźniej. Poprawa cielesna nieco bardziej widoczna.

2. J. R. Data zakażenia nieznana, chory nie potrafi podać żadnych szczegółów, ewent. leczenia. Żona zna go krótko. Zmiany charakteru: apatyczny, bezmyślny, średnio otępiały. Objawy neurologiczne wyraźne. 10 ataków malarji, poprawa dość wyraźna, stan cielesny bez zmian.

3. H. E. Anamneza osobnicza nieznana, chory w stuporze katatonicznym, przedstawia dość typowy zespół schizofreniczny, nie ulegający w przeciągu dłuższego czasu zmianom. 8 ataków malarji; zespół schizofreniczny zaczął się zwolna wycofywać, poprawa psychiczna dość znaczna, jedyny objaw neurologiczny (Argyll-Robertson) dalej wyraźny.

4. A. S. Przed 14 laty kiła, 3 leczenie pełne rtęciowo-Sa. Przed rokiem ożenił się z kobietą o 15 lat starszą, mającą troje dzieci, najstarsze 15 lat. Zaraz potem podniecony, „zapominał się", coraz bardziej nerwowy, bezkrytyczny, euforyczny, zaczął źle mówić, otępienie stosunkowo małe. 11 ataków malarji (gorączkował dopiero po prowokacji phlogetanowo-adrenalinowej), po malarji żadnej poprawy cielesnej i psychicznej nie stwierdzono.

5. J. B. Kiła przed 9 laty, ilość kuracyj niepewna, silnie otępiały, po trzecim ataku malarji zapad, leczenie frakcjonowane (dwa razy po 5 gorączek), bardzo zniędołężniały fizycznie, psychicznie bez zmian.

6. S. H. Kiła przed 7 laty, bezmyślny, bardzo silnie otępiały, wyraźne objawy neurologiczne, 8 ataków malarji, 4 injekcje phlogetanu, poprawa cielesna dobra, psychiczna początkowo minimalna, zaznacza się potem coraz bardziej.

7. A. K. Kiła najprawdopodobniej przed 5 laty, jedno leczenie Bi-Sa pewne. Silnie dementywny, podupadły cieleśnie, 10 ataków malarji. W czasie gorączek, które znosił bardzo ciężko, nasile-

nie się objawów sercowych: po skończonem leczeniu przychodzi do siebie somatycznie, poprawa psychiczna wyraźna.

8. L. S. Nie wie, kiedy przechodził kiłę, zmiany dość początkowe, euforja ustępująca chwilami stuporowi, 9 ataków malarji, remisja dość znaczna, poczucie przebytej choroby, pracuje zarobkowo.

9. F. W. Kiła przed 4 laty, dwa leczenia Bi-Sa, otępiały, apatyczny, nagle impulsywny, arefleksja achillesowa i kolanowa, bóle opasujące. 12 gorączek na dwa nawroty, bóle znikły, arefleksja zachowana. Nieco przystępniejszy, psychicznie lekka poprawa.

10. H. K. Euforyczny, urojenia wielkościowe, szybko postępujące otępienie; przechodził kiłę, lecz nie wie kiedy, brał jakieś „szpilki" w rękę i pośladek, lecz nie wie ile i kiedy. 10 ataków malarji, która nie wywarła widocznego skutku na stan psychiczny.

11. E. Z. Charakterystyczne zmiany psychiczne, daleko posunięta chyra, endarteritis specifica. 15 ataków malarji, które chory zniósł stosunkowo dobrze, chyra cofnęła się, minimalna poprawa psychiczna.

12. A. N. Kiła przed 7 laty, 5 pełnych leczeń Bi-Sa, od pół roku szybko postępujące typowe zmiany paralityczne. 12 ataków malarji, lekka poprawa psychiczna.

13. J. G. Wywiady podaje nieściśle, silnie otępiała, euforyczna, bezkrytyczna. 10 ataków malarji, które nie wywarły wpływu na obecny stan psychiczny. (Ostatnie badanie w 3 tygodnie po odbytem leczeniu malarją).

14. J. M. Wywiady nieznane, chory w daleko posuniętej chyrze, silnie otępiały, niespokojny, agresywny, endarteritis specifica, arefleksja kolanowa, odruchy achillesowe silnie osłabione. 13 ataków malarji, dość szybko wycofująca się chyra, otępienie stale narasta.

15. J. A. Kiła przed 8 laty. Dwa leczenia rtęciowo-Sa, dwa Bi-Sa. Zwolna narastające zmiany psychiczne, otępienie stosunkowo nieposunięte daleko. 12 ataków malarji, poprawa wyraźna.

Grupa II. Chorzy szczepieni więcej niż jeden raz malarją, u których zbadano W. P. przed i po leczeniu gorączkowem.

1. W. Ł. Kiła przed 12 laty, dwa pełne leczenia Bi-Sa i dwa leczenia podobne, lecz przerwane. Po raz pierwszy leczony malarją w r. 1928. Silnie podniecony, otępienie średniego stopnia, płyny silnie dodatnie, arefleksja kolanowa i achillesowa. 11 ataków malarjj, pełne leczenia Sa. Stan psychiczny nieco lepszy, neurologiczny bez zmian. (Bzm). Po półtora roku pogorszenie, zwolna narastające.

W stanie silnego otępienia i chyry zaszczepiony po raz II malarją. 8 gorączek. Psychicznie i somatycznie dotychczas (2 tygodnie po skończonem leczeniu) Bzm.

2. I. S. Kiła zdaje się przed 10 laty, ilość leczeń niepewna. W stanie dość silnego otępienia przyjęty do leczenia malarją w r. 1926. Płyny silnie dodatnie, 12 ataków malarji, poprawa wyraźna zaznacza się dopiero po 3 miesiącach. Chory pracował przez 3 lata. Zwolna stan pogarszał się znowu. W stanie podupadłym zaszczepiony po raz drugi w r. 1931, 9 ataków malarji, zaznacza się lekkie cofanie się zaburzeń psychicznych i szybka poprawa somatyczna.

3. K. W. Kiła przed 17 laty, trzy pełne leczenia, z tego najwcześniejsze dopiero przed 9 laty, Bi-Sa (2) i jedno rtęciowo-Sa. W r. 1925 lekkie otępienie, apatja, bezkrytyczność, zanieczyszczanie się, 13 ataków malarji, remisja wyraźna przez dwa lata, potem silny spadek sił fizycznych, zaostrzenie się procesu psychicznego, w r. 1928 10 inj. phlogetanu oraz leczenie pełne Bi-Sa, dalsza remisja, trwająca niespełna rok. Znowu zwolna, ale stale postępujące pogorszenie się choroby. Przeznaczona do leczenia malarją w r. ub., przeszła je z początkiem r. b., 10 ataków malarji, która dała minimalna poprawę psychiczną, stan cielesny Bzm.

4. S. R. Kiła przed 18 laty. Trzy pełne leczenia Bi-Sa; jedno pełne, jedno przerwane rtęciowo-Sa. Od 1923 bardzo wolno się posuwające zmiany psychiczne, które doprowadzają w r. 1925 do otępienia, 15 ataków malarją, lekka poprawa, zarobkowanie, acz nie pełnowartościowe, w międzyczasie jedno leczenie Bi-Sa. W r. 1928 dalsze niesłychanie wolne zaostrzanie się procesu. Z początkiem roku b. 12 ataków malarji, bez widocznego wpływu na dość znaczne otępienie.

5. J. R. Data zakażenia nieznana, podobnie ilość leczeń. Po raz pierwszy leczony w r. 1929. Charakterystyczne zmiany paralityczne z euforją, podnieceniem manjakalnem, szybko następującem otępieniem; 11 ataków malarji, które chory przeszedł dość ciężko. Lekka poprawa trwająca przez półtora roku. Dalsze pogorszenie, drugie leczenie malarją w r. b. (10 ataków). Poprawa psychiczna minimalna, istniejąca przed leczeniem chyra wycofuje się.

6. H. D. Nie wie nic o zakażeniu, nie leczyła się. Od kilku miesięcy (1930) jest zmieniona, miewa najrozmaitsze sensacje cenestetyczne, niepokój, lekkie otępienie. Jedynie PMR. daje reakcje dodatnie, krew jest od nich wolna. 13 ataków malarją; subjektywne i objetywne polepszenie się stanu umysłowego trwające rok. Z powodu dalszego postępu choroby zaszczepiona po raz drugi w r. b.

11 ataków, nie dających zbyt wyraźnej poprawy psychicznej i somatycznej.

7. A. T. Przed 17 laty miał się zarazić. Ilość leczeń nieznana. Ostry stan podniecenia od kilku miesięcy (1928), charakterystyczne zmiany paralityczne, zaszczepiony malarją przeszedł dość ciężko 15 ataków, potem pełne leczenie Bi-Sa. Poprawa trwająca rok, w czasie której zachowywał się naogół dość poprawnie (indywiduum silnie psychopatyczne). Dalsze zaostrzenie procesu w r. ub. Leczony malarją (przeszedł 9 ataków) nie wykazuje wyraźniejszej poprawy.

8. W. Ł. Data zakażenia i ilość leczeń nieznana. Od kilku miesięcy (1928) szybko postępujące pogorszenie się stanu psychicznego, apatja, bezkrytyczność, podniecenie. Przyjęcie do szpitala poprzedził szereg ataków z drgawkami, utratą przytomności i przemijającą afazją. 11 ataków malarji, dość znaczna poprawa, trwająca przeszło rok. Pogorszenie się stanu psychicznego i somatycznego (arefleksja kolanowa i achillesowa) doprowadziły w r. b. do drugiego leczenia malarją (9 ataków), które dało dość minimalną poprawę psychiczną, bez wpływu na stan cielesny.

9. J. K. Kiła w r. 1923. Dwa leczenia Bi-Sa pewne. Od dłuższego czasu zmiana psychiczna, nie może pracować w biurze, myli się, narastająca apatja, bezkrytyczność, podniecenie. W r. 1928 malarja (12 ataków), po niej lekka poprawa psychiczna, pracuje nadal w biurze, choć nie tak pełnowartościowo, pogorszenie dalsze, datujące się od połowy 1930, podniecenie z euforją i bezkrytycznością, impulsywność skłoniły do dalszego leczenia malarją. Chory przeszedł 10 ataków, bez widocznego jednak wpływu na stan psychiczny, stan cielesny poprawił się widocznie.

10. S. M. Kiła przed 18 laty, ilość leczeń niepewna, zdaje się, że jedno jest pewne. Pierwsze zaburzenia metakiłowe były zlokalizowane w rdzeniu; z powodu bólów opasujących, arefleksji kolanowej i achillesowej leczony phlogetanem i Sa. Po dwu latach (1927) wystąpiły pierwsze objawy psychiczne w postaci ogólnej inercji i zniedołężnienia, leczony wtedy malarją (11 ataków), poprawa psychiczna dość znaczna, trwająca dwa lata. Wtedy to przechodzi chory dalsze leczenie phlogetanowo-Sa, bez wyraźnych skutków. W r. b. przechodzi chory dalsze leczenie malarją (10 ataków) z powodu coraz większego podniecenia, euforji i bezkrytyczności, do których dołączyło się ostatnio szybko postępujące otępienie. Wynik leczenia dotychczas dość minimalny.

11. A. P. Nie wiedziała, że przechodziła kiłę, nie leczyła się, Pierwsze zmiany psychiczne w r. 1927. Lekkie otępienie, euforja.

L. p.	Chory	Wiek	Płeć	Wassermann. Krew.	Wassermann. P. MR	Meinicke.	Pandy.	Nonne-Apelt.	Pleocytoza	Białko [1]	W. P.
1.	J. W.	30	M	I. +++	+++	+	++	1/32	43	0,4	2,1
				II. ++++	++++	+	±	—	11	0,2	3,1
2.	J. R.	44	M	I. +++	++	+++	+	—	73	0,3	2,9
				II. +++	++	++	++	1/10	38	0,3	2,9
3.	H. E.	30	M	I. +++	+++	+	++	1/10	36	0,4	2,4
				II. +++	++	±	±	1/32	14	0,2	3,0
4.	A. S.	30	M	I. +++	++	+++	+	1/10	140	0,3	2,6
				II. +++	+	+	±	1/10	13	0,2	2,9
5.	J. B.	49	M	I. +++	+++	+	+	1/20	21	0,3	2,3
				II. +	+	+	±	1/32	16	0,2	2,9
6.	S. H.	51	K	I. +++	+++	+	±	1/10	31	0,3	2,6
				II. —	++	—	—	1/32	11	0,2	3,0
7.	A. K.	42	M	I. +++	++	+++	+	1/10	26	0,4	2,6
				II. —	++	—	+	1/32	14	0,3	3,1
8.	L. S.	39	M	I. ++	+++	+	++	1/20	29	0,5	2,6
				II. —	—	—	+	1/20	14	0,3	2,9
9.	F. W.	40	K	I. —	++++	—	++	1/20	62	0,4	2,4
				II. ++	+	+	+	1/32	21	0,3	3,1
10.	H. K.	38	M	I. +++	++++	++	++	1/10	16	0,4	2,2
				II. ++	+	+	±	1/32	14	0,2	2,9
11.	E. Z.	46	M	I. ++	++++	++	++	1/10	37	0,5	2,4
				II. —	++	—	+	1/20	14	0,3	2,8
12.	A. N.	39	M	I. ++++	++++	+	+	NB [2]	23	0,3	2,2
				II. ++++	++++	+++	+	1/16	9	0,4	2,9
13.	J. G.	40	K	I. —	+++	—	++	1/30	4	0,3	2,4
				II. ±	+++	—	+	NB	3	0,3	3,2
14.	J. M.	52	M	I. +++	++	+	++	1/16	45	0,4	2,3
				II. +++	++	+	+	1/20	23	0,3	3,0
15.	J. A.	32	M	I. ++++	++++	+	++	1/16	27	0,3	2,4
				II. ++	++	++	+	1/20	14	0,2	3,0

[1] Białko badano metodą Ravaut'a w jego oryginalnym aparacie.

[2] Znakiem tym określamy, że reakcji tej nie badano, powodem będzie albo zarośnięcie płynu albo domieszka krwi.

bezkrytyczność, ataki krótkotrwałej utraty przytomności, najprawdopodobniej bez drgawek. 13 ataków malarji, powodujących poprawę dość wyraźną. Po 3 latach dalsze, choć w wolniejszem tempie posuwające się, otępienie, towarzyszące innym charakterystycznym zaburzeniom paralitycznym. Drugie leczenie malarją (11 ataków) dało w wyniku dalszą, choć nieznaczną, poprawę.

12. A. D. Data schorzenia kiłowego nieznana, leczyła się raz jeden, nie wie czy Bi, czy rtęcią, oraz Sa. Pierwsze leczenie malarją w r. 1926 spowodowane szybko posuwającemi się zmianami paralitycznemi i daleko posuniętą chyrą na tle kiłowem. Chora przeszła wtedy 13 ataków malarji, po których była przez 4 lata zdolną do zarobkowania Po tym czasie dalszy rozwój choroby stał się znowu widoczny, w r. b. przeszła chora dalszych 12 ataków malarją, po których znów zdołano stwierdzić dość znaczną remisję.

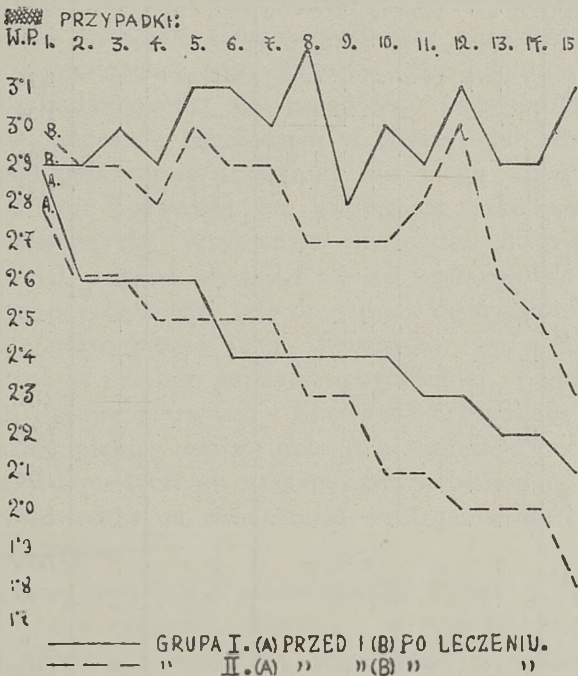
13. W. O. Data zakażenia kiłą nieznana, podobnie niewiadomo czy się wogóle leczył. W r. 1927 rozwinął się u chorego typowy zespół paralityczny z atakami drgawkowemi i z utratą przytomności. Leczony 14 atakami malarji. W krótki czas po leczeniu zmienił się charakter psychozy; u chorego pojawił się zespół schizofreniczny, z typowemi halucynacjami i urojeniami. Zespół ten cofał się po upływie kilku miesięcy. Chory na wolności, zarobkował na swą rodzinę. W międzyczasie pojawiły się u chorego bóle opasujące i stopniowa utrata wzroku, która spowodowała w r. 1930 leczenia phlogetanowo-Sa. Atrofja n. wzrokowego stała się stacjonarna. W ostatnich czasach pojawił się u chorego zespół psychotyczny, gdzie poza otępieniem, postępującem dość szybko, wykazać można było halucynacje. Leczenie drugie malarją (11 ataków) sprowadziło poprawę, choć minimalną, psychiczną, nie wpływając zupełnie na stan somatyczny.

14. H. K. Kiła przed 19 laty. 4 leczenia pełne Bi-Sa, jedno pełne rtęciowo-Sa. Lekkie zmiany psychiczne utrzymujące się stale na jednym poziomie, charakteryzowane jako neurastenia; w r. 1928 szybko posuwające się otępienie z podnieceniem. Leczenie malarją (14 ataków) dało daleko idącą remisję procesu. Chory przeszedł potem jedno leczenie Bi-Sa. W ostatnich miesiącach znowu staje się widoczne dalsze pogorszenie stanu psychicznego, drugie leczenie malarją (12 ataków) nie daje narazie widocznej poprawy (ostatnie badanie w 3 tygodnie po skończonem leczeniu).

15. A. L. Kiła przed 17 laty, dwa pełne leczenia zaraz na początku choroby rtęciowo-Sa. Bardzo wolno postępujący naprzód zespół paralityczny, który doprowadził dopiero po dwuletnim swym

istnieniu do leczenia malarją (13 ataków), chory zaczął znów zarobkować, był jednak nadal euforycznym i bezkrytycznym. Dalsze pogorszenie się stanu chorego zmusiło do powtórnego leczenia malarją w niecałe dwa lata po pierwszem. Chory przeszedł 10 ataków, które nie wpłynęły wyraźnie na poprawę psychiczną.

Jak ze zestawionych krzywych (Ryc. 1) wynika, W. P. jest w przygniatającej większości w badaniu pierwszem przed zaszczepieniem malarji niższym od normy. Na 30 przypadków jedynie dwa obracają się w dolnych granicach normy. Większość przypadków przedstawia W. P. między 2,2 a 2,6, a więc niżej normy. Na



Ryc. 1.

podstawie jedynie tych 30 przypadków nie można podawać statystyki procentowej, jak to czynili *Strecker* czy *Buckler*, jednakowoż znacznie większy procent przypadków miał W. P. niższy od normy. Nie mieliśmy również zbyt niskich wyników, jak to niektórzy autorowie (posługujący się zresztą dość niepewną techniką) stwierdzili, żaden z przypadków nie miał W. P. na poziomie 1,4 do 1,6, stwierdzany przez *Padeanu*. Wyniki na tym materjale osiągnięte wahają się w granicach wykreślonych przez *Waltera*. Badanie drugie po szczepieniu malarją stwierdziło zupełnie wyraźnie , że W. P. podnosi się. Jedy-

L. p.	Chory	Wiek	Płeć	Wassermann. Krew	Wassermann. P. MR	Meinicke.	Pandy	Nonne-Apelt.	Pleocytoza	Białko.	W. P.
1.	W. Ł.	35	M	I. ++++	++++	+	++	1/10	9	0.6	2.8
				II. ++	++++	+	+	1/32	7	0.2	3.0
2.	I. S.	46	M	I. —	++	—	+	—	5	0.3	1.8
				II. —	—	—	±	1/32	4	0.3	2.5
3.	K. W.	37	K	I. ++	+++	+	+	1/20	16	0.3	2.6
				II. —	++	—	+	1/20	12	0.2	2.9
4.	S. R.	36	M	I. ++	++++	++	+	1/16	17	0.3	2.5
				II. +	+++	—	+	1/32	11	0.3	2.8
5.	J. R.	60	M	I. —	++++	—	++	1/20	53	0.4	2.5
				II. +	+++	+	+	1/32	26	0.3	3.0
6.	H. D.	25	K	I. —	+++	—	+	1/32	7	0.3	2.5
				II. —	++	—	±	—	9	0.2	2.9
7.	A. T.	31	M	I. —	++	—	+	—	14	0.5	2.3
				II. —	+++	—	+	—	10	0.4	2.7
8.	W. Ł.	34	M	I. +++	+++	+	+	NB	11	0.4	2.0
				II. ++	++	—	+	1/20	8	0.3	2.5
9.	J. K.	52	M	I. +++	++++	+	+	1/10	16	0.3	2.6
				II. ++	++	+	+	1/20	9	0.3	2.9
10.	S. M.	42	M	I. +++	+++	+	+	1/20	19	0.3	2.0
				II. ++	+	+	±	1/32	9	0.2	3.0
11.	A. P.	38	K	I. +++	++	+	+	1/20	38	0.3	2.5
				II. +	—	+	+	1/10	17	0.2	2.9
12.	A. D.	41	K	I. ++	+++	+	+	1/20	18	0.3	2.3
				II. —	++	—	+	NB	16	0.3	2.7
13.	W. O.	39	M	I. +++	++++	++	++	1/10	62	0.4	2.1
				II. +++	+++	++	+	1/32	21	0.3	2.8
14.	H. K.	49	M	I. +++	++++	+	+	1/10	37	0.4	2.1
				II. +++	++	+	+	1/10	22	0.2	2.7
15.	A. L.	38	M	I. ++++	+++	+	+	1/10	72	0.3	2.0
				II. +++	+++	+	+	1/20	41	0.3	2.6

nie 7 przypadków miało W. P. niższy od normy, przytem wszystkie te przypadki należały do grupy drugiej. Najwyższy poziom W. P. doszedł do 3,2 t. zn. do górnej granicy normy, inne obracały się w wartościach normy przeciętnej. W jednym przypadku nie uległ W. P. zupełnie zmianie, pozostając przed i po malarji na tym samym poziomie (2,9).

Zajmiemy się teraz zagadnieniem najbardziej może istotnem, t. zn. gdzie należy się doszukiwać powodów niskiego W. P. przed malarją i gdzie przyczyn upatrywać w jego wzroście po leczeniu gorączkowem. Największa ilość autorów, między innymi *Walter*, *Mann*, *Kant* upatrują w poprawie psychicznej czynnik warunkujący wzniesienie się W. P. Inni, jak *Grunstein-Popowa* przypuszczają, że równoległość czy zależność tych objawów idzie tak daleko, że z poziomu W. P., badanego tuż po przebytem leczeniu można wnosić o ewentualnej poprawie psychicznej w bliższej lub dalszej przyszłości. Badane przezemnie przypadki nie mogą ani tej zależności stwierdzić, ani nie pozwalają na wyciąganie jakichkolwiek wniosków prognostycznych. Wprawdzie przypadek 8 grupy pierwszej, u którego W. P. wzniósł się z 2,4 na 3,2 wykazuje daleko idącą remisję procesu psychicznego, jest on jednak dość odosobnionym. Inne przypadki nie potwierdzają tego. Przypadek 14 wykazuje jeszcze większy wzrost W. P. bez poprawy psychicznej, podobnie przypadek 4 czy 10 (grupa pierwsza). Naodwrót przypadek 1 z grupy tej samej wykazuje piękną remisję daleko posuniętego procesu, a W. P. pozostał przed i po leczeniu na tym samym poziomie. Grupa II dostarcza nam dowodów na niemożność wyciągania wniosków, jeszcze bardziej jaskrawych.

Nie badano dotychczas zależności W. P. od stanu cielesnego, w jakim się chory znajduje. Specjalne w tym kierunku poczynione badania nie pozwalają jednak na wyciąganie jakichkolwiek wniosków co do tej zależności w sensie dodatnim, czy ujemnym. U niektórych chorych, silnie podupadłych fizycznie (przyp. 7 grupa I, przyp. 6 grupy II) wykazuje poprawę W. P. przy bardzo opłakanym stanie cielesnym, odwrotnie przypadek pierwszy grupy pierwszej, dziewiąty grupy drugiej wykazują poprawę stanu cielesnego przy niezmienionym, względnie poniżej normy znajdującym się W. P.

Dość ciekawem byłoby dokładne zbadanie zależności poziomu W. P. od czasu, jaki u badanego od zakażenia upłynął. Niestety mój materjał jest w tym wypadku conajmniej nieodpowiedni. Z grupy pierwszej jedynie 7 chorych potrafi podać datę zakażenia, z grupy drugiej 8 chorych. Materjału bardziej pewnego należałoby się do-

szukiwać tem bardziej, że tu może leżeć ewentualne wyjaśnienie niejednego ciekawego zagadnienia W. P. w kile. Nie wiemy zupełnie, jak się W. P. przedstawia w tych okresach kiły, kiedy po raz pierwszy płyny stają się dodatniemi, kiedy po raz pierwszy w P. M. R. występuje patologiczna pleocytoza t. zn. już z początkiem kiły wtórorzędnej. Jak długo nie mamy pewnych badań z tego zakresu, zostaje niewyjaśnionem wogóle znaczenie W. P. w przebiegu p. p. Na podstawie naszego materjału nie mogliśmy doszukać się żadnej współzależności.

Również i następne zagadnienie, t. zn. zależność W. P. od leczenia specyficznego, względnie od ilości leczeń przed pojawieniem się p. p., jest jedynie hypotetycznem. Osobiście przeprowadzone badanie nad wpływem Sa w ten sposób, że badano W. P. bezpośrednio po malarji i po pomalaryczżnem leczeniu Sa nie potrafiło dać odpowiedzi ani negatywnych, ani pozytywnych. Ilość tych badań (12), jest zbyt małą, żeby wyciągać jakiekolwiek wnioski. Wspomniałem o tem jedynie dlatego, że badanie leczenia specyficznego i to w okresach wczesnych, kiedy badanie to wpływa na cały ustrój wydaje mi się również wskazanem.

Próbowaliśmy również określić zależność W. P. od zakaźności kiły danego osobnika. Pomocnem było nam w tem badanie serologiczne krwi i ewentualna anamneza w rodzinie najbliższej t. zn. u żony (objawy kiłowe, poronienia i t. d.). Bardzo mało mieliśmy takich przypadków, gdzie krew dawała reakcję Wassermanna ujemną. W grupie pierwszej wydaje się nam, że jednak ujemna reakcja Wassermanna łączy się z wyższym poziomem W. P. (5 przypadków), podczas gdy mniejszość ujemnych reakcyj (3 przypadki) wiążą się z W. P. niskim, chociaż w stosunku do innych W. P. wyższym. W grupie drugiej zależnoćć ta jest mniej widoczną w badaniu przed malarją, jest ona znacznie wyraźniejszą w W. P. badanych po leczeniu gorączkowem. Zależność od objawów klinicznych kiłowych u żony, od poronień jest problematyczną; u chorych, których żony rodziły 10 razy, przyczem wszystkie dzieci są zdrowe, jest W. P. bardzo niskie; naodwrót chorzy, których żony roniły kilkakroć i rodziły dzieci, umierające po kilku miesiącach, wykazywali W. P. stosunkowo wysokie.

Przejdziemy teraz do zbadania ewentualnej zależności W. P. badanego po malarji od ilości ataków gorączkowych, które chory przeszedł. Tutaj istnieje znowu szereg przypadków, przemawiających za tem, że ze wzrostem ilości ataków wzrasta i poziom W. P. Są jednak przypadki, które przemawiają za czemś wręcz przeci-

wnem. Przyp. 8 z najwyższym poziomem W. P. przeszedł mniej gorączek, niż przyp. 9 z najniższym poziomem W. P. Przyp. 1 z tą samą ilością gorączek, co przyp. 4 nie wykazuje zupełnie, w przeciwieństwie do tamtego, poprawy poziomu W. P. Naodwrót przyp. 11. i 12. z 15 i 12 atakami wykazują silny wzrost W. P. w porównaniu z badaniem pierwszem (0,6 i 0,8). W grupie drugiej zagadnienie to wikła się, chorzy bowiem przechodzili niejednokrotnie między pierwszem a drugiem leczeniem malarją leczenie phlogetanowo-Sa. O ile co do malarji wiemy, że działa dodatnio na wzrost W. P., to w sprawie phlogetanu nie mamy najmniejszych doświadczeń. Przypuścić jednak należy, że 10 gorączek, spowodowanych parenteralnem podaniem produktów rozpadu białka, musi w jakikolwiek sposób wpłynąć na W. P., jeśli nie jako zabieg terapeutyczny, to w każdym razie jako czynnik fizyczny (gorączka). Badania *Waltera* bowiem wykazały, że każdorazowy wzrost temperatury, jakiegokolwiek będzie on pochodzenia, wpływa na wzrost przepuszczalności barjery oponowej, po opadnięciu zaś gorączki W. P. podnosi się do poziomu wyższego od tego, jaki istniał przed atakami, by po pewnym czasie opaść zwolna go normy. Nie znamy niestety dokładniej odpowiedniego działania phlogetanu, dlatego w rozważaniach naszych musimy we wszystkich tych przypadkach od tej terapji abstrahować z tem jednak niemiłem zastrzeżeniem, że abstrahujemy od rzeczy, która bezwzględnie jakiś wpływ na W. P. wywrzeć musiała. W grupie drugiej zdaje się istnieć już pewna bardziej uchwytna regularność. Wydaje się nam, jakoby w grupie tej już nie istniał związek między ilością ataków malarji, a wzrostem W. P., ale jakby W. P. wznosił się przeciętnie o stale ten sam stopień w stosunku do poziomu poprzedniego. W przyp. 1. ośm ataków wznosi W. P. o 0,2, w innych przypadkach różne ilości ataków wznoszą przeciętnie o 0,4 do 0,5, wyjątkiem będzie jedynie przyp. 12, gdzie W. P. podniósł się o 1,0, przyczem w przypadku tym, znowu jedynym, istnieje daleko idąca remisja psychiczna.

Tu wypada wspomnieć jeszcze o jednem zagadnieniu, wiążącem się zarówno z ilością gorączek, jak i ze stanem somatycznym, to znaczy o zależności W. P. od reakcji osobniczej na malarję. W grupie pierwszej przypadek piąty przechodził leczenie frakcjonowane z powodu zapadu. Mimo to W. P. wzniósł się pięknie do 3,1. Przyp. 4 nie zagorączkował, aż dopiero po prowokacji phlogetanowo-adrenalinowej i tu nastąpił wzrost W. P. choć nie tak wyraźny, jak w poprzednim wypadku. W grupie drugiej nie spotkaliśmy przypadku, któryby specjalnie ciężko zareagował na malarję.

Jednakże nieznaczne drobne różnice indywidualne w każdym przypadku uchwytne, porównane z krzywą z ryc. 1. nie pozwalają na wyciągnięcie żadnych wniosków.

Zbyt mało w materjale powyższym było kobiet (7), by móc wyciągnąć jakiekolwiek wnioski o zależności W. P. od płci. Jak chcą niektórzy autorowie np. *Stern*, *Heilig*, *Hoff*, ma być W. P. u kobiet stale odrobinę niższy niż u mężczyzn, przyczem analogiczny stosunek miałby się i po leczeniu malarją nadal zachować.

Dość ciekawą jest zależność W. P. od reszty reakcyj t. zn. od Wassermanna, Nonne-Apelta, Pandy'ego, białka i pleocytozy w P.M.R. O ile reakcja Wassermanna wydaje się zupełnie nie wpływać na W. P., o tyle, jak chcą niektórzy autorzy, pleocytoza miałaby stać w pewnej zależności od W. P. W badaniach naszych najwyższe ilości białka (grupa I 0,4 w przyp. 1, 3, 7, 9, 10, 12, 14 i 0,5 w przyp. 9) odpowiadają najrozmaitszym poziomom W. P. od 2,1 do 2,9. W grupie drugiej najwyższa ilość białka 0,6 w przyp. 1 odpowiada 2,8 W. P. 0,5 białka w przyp. 7 odpowiada 2,3 W. P., podczas gdy 0,4 białka w tym samym przypadku odpowiada 2,7 W. P. Z drugiej strony bardzo małe ilości białka t. zn. 0,2 spotykamy obok najrozmaitszych poziomów W. P. (3,1 2,9 3,0 w grupie pierwszej, 2,9 2,9 2,7 w grupie drugiej). Ze specjalnych wykresów, których nie podajemy tutaj, zdaje się wypływać pewna regularność t. zn. mniejszym ilościom białka odpowiadają wyższe wartości W. P. Czy tutaj jednak mamy do czynienia tylko z równowagą fizyko-chemiczną, o której będziemy mówić później dokładnie, czy też wchodzi tutaj w rachubę mechanizm leczniczy malarji—trudno rozstrzygnąć; zdaje się jednak, że musi się przyjąć także czynny i twórczy udział zmienionej zapalnie opony w podniesieniu się białka na ten poziom, jaki w przypadkach naszych spotykamy (p. n.). W stosunku do pleocytozy nie mogliśmy wykazać jakiejkolwiek stałej i charakterystycznej równoległości z W. P. Podobnie nie mogliśmy wykazać podkreślanej niejednokrotnie zależności między poziomem W. P. a reakcjami białkowemi, jak Nonne-Apelt, czy Pandy.

Jeszcze na dwa przypadki zwrócę uwagę, a mianowicie na przyp. 3 z grupy pierwszej i 13 z grupy drugiej. W pierwszym przypadku typowy zespół schizofreniczny zdaje się wykazywać schizofrenję in luetico, jednakowoż reakcja bromowa wykazała u chorego tego zmniejszenie się W. P. (w przeciwieństwie do schizofrenji), na które malarja podziałała korzystnie, podnosząc go o 0,4. Przypadek drugi po pierwszem leczeniu malarją zmienia typ psychozy z paralitycznego na schizofreniczny, który utrzymuje się bardzo długo, bo

daje się i przed drugiem leczeniem malarją wykazać. W pierwszym przypadku mielibyśmy wyraziście przedstawioną djagnostyczną wartość metody bromowej, która pozwala z dość dużą stanowczością przychylić się do rozpoznania p. p. z zespołem schizofrenicznym, w drugim przypadku znowuż ta metoda bromowa określa chorobę jako proces paralityczny ze zmienionym pod wpływem leczenia charakterem, a wyklucza możliwość przyjęcia wywołania schizofrenji przez leczenie gorączkowe, którą to możliwość przyjmują niektórzy autorowie (*Robin, Maranon*).

Grupa III. Chorzy szczepieni przed dłuższym czasem, u których jednorazowo badano (w okresie wyraźnej remisji) W. P.

1. K. S. Demencja daleko posunięta, pierwsze leczenie malarją (15 ataków) w r. 1925 w 7 lat po zakażeniu. Przedtem dwa leczenia pełne Bi-Sa. Poprawa, chory zarobkuje. Badanie kontrolne w r. b. wykazuje bardzo nieznaczne ubytki. Zdolność życia społecznego samodzielnego zachowana.

2. W. Ł. Z powodu szybko narastających zmian paralitycznych szczepiony malarją w r. 1926. Po przejściu 11 ataków gorączkowych, chory opuścił szpital z dużą poprawą. Badanie kontrolne w r. b. wykazało dalej trwającą remisję.

3. S. Z. leczony w r. 1926 malarją (12 ataków) z powodu silnie zaznaczonych zmian psychicznych i wyraźnej chyry. Poprawa psychiczna i somatyczna. Zarobkuje, zachowuje się poprawnie. W badaniu kontrolnem stwierdza się luki pamięciowe, nie wywierające jednak większego wpływu na całokształt życia społecznego.

4. G. K. W r. 1926 malarja (11 ataków). Stan psychiczny stosunkowo dość dobry, zmiany paralityczne minimalne. Po leczeniu nieco kachektyczny, zwrot ku lepszemu somatyczny i psychiczny zaznacza się dopiero po 14 tygodniach. Do dziś dnia trwająca remisja.

5. J. W. W r. 1928 12 ataków malarji, poprzedzonych wyraźnemi zmianami paralitycznemi, które wystąpiły w 20 lat po zakażeniu. W międzyczasie 4 leczenia specyficzne (bliżej nieokreślone).

6. E. F. Po wolno posuwających się zaburzeniach paralitycznych (w 7 lat po infekcji, ilość leczeń niepewna), 11 ataków malarji w r. 1928. Wolne, ale stale zaznaczające się cofanie objawów psychicznych. Obecnie pomaga żonie w pracy. Poprawa, choć nieznaczna.

7. T. S. Wyraźne zaburzenia psychiczne, zaznaczone cielesne (arefleksja kolanowa i achillesowa). 14 ataków malarji w r. 1929, a 13 lat po zakażeniu, mimo 6 pełnych leczeń Bi-Sa. Remisja pro-

cesu, zaznaczona zaraz po skończonem leczeniu, utrzymuje się do dnia dzisiejszego.

8. W. S. Kiła przed 19 laty, leczeń nie przechodził. W r. 1924 zaburzenia psychiczne, leczenie malarją (9 ataków), remisja wyraźna, lekkie pogorszenie stanu psychicznego w r. 1926, leczenie phlogetanowo-Sa. Silna remisja, w r. 1927 oraz 1928 badania płynów kontrolne dały wynik ujemny, poprawa psychiczna utrzymuje się nadal. W r. b. poprawa dalej istnieje, jednakowoż z powodu dodatniego Wassermanna w P. M. R. przeznaczony do dalszego leczenia.

9. K. U. Kiła przed 7 laty. Przed 2 laty zmiany psychiczne wolno narastające przy szybko rosnącej ataksji, osłabieniu wzroku i bólach opasujących. 11 ataków malarji, która uwarunkowała poprawę psychiczną, zmniejszyła ataksję i bóle, nie wpływając na poprawę wzroku. Potem dwa leczenia rtęciowo-Sa. Badanie kontrolne w r. b. stwierdza poprawę psychiczną, lekkie pogorszenie się wzroku w porównaniu z r. 1929.

10. Z. W. Kiła przed 14 laty, trzy leczenia Bi-Sa, przed trzema laty pierwsze zaburzenia psychiczne, malarja. Po 12 atakach wyraźna poprawa psychiczna. Pracuje na siebie. Badanie kontrolne w r. b. wykazuje luki pamięciowe i inteligencji, nie przeszkadzające jednak w samodzielnem życiu społecznem.

11. K. A. W 1925 r. kiła, mimo 4 intensywnych leczeń Bi-Sa pierwsze objawy psychiczne w r. 1929. 11 ataków malarji, poprawa psychiczna, chory pracuje do dzisiejszego dnia na stanowisku dość samodzielnem i odpowiedzialnem. Badanie szczegółowe stwierdziło nadal utrzymującą się remisję.

12. F. J. Data zakażenia nieznana, nie leczyła się. Pierwsze zmiany psychiczne w r. 1927. 11 ataków malarji, poprawa dość znaczna, społeczna, zajmuje się gospodarstwem, badanie kontrolne remisję kliniczną potwierdziło. Z powodu dodatnich płynów przeznaczona do powtórnego leczenia.

13. B. Ł. Kiła w r. 1911. Jedno leczenie pewne. W r. 1927 szybko postępujące otępienie. 12 ataków, poprawa psychiczna, zdolność zarobkowania utrzymana aż do badania kontrolnego w r. b.

14. S. S. Kiła przed 17 laty dwa leczenia pełne pewne. W r. 1925 pierwsze zaburzenia psychiczne, 14 ataków na dwa nawroty, poprawa wystąpiła późno, bo na jakie 5 miesięcy po leczeniu, utrzymuje się aż do dzisiejszego dnia. W międzyczasie jedno leczenie Bi-Sa.

15. A. T. Kiła przed 12 laty. 3 leczenia Bi-Sa pełne. Pierwsze zaburzenia psychiczne nietypowe, zespół paranoidalny; w r. 1928 szybko narastające otępienie, 11 ataków malarji, po nich remisja procesu wyraźna, utrzymująca się do dnia dzisiejszego.

L. p.	Chory	Wiek	Płeć	Wassermann		Meinicke	Pandy	Nonne-Apelt	Pleocytoza	Białko	W. P.
				Krew	PMR.						
1.	K. S.	40	M.	—	—	—	—	—	5	0,15	2,8
2.	W. Ł.	39	M.	—	—	—	±	—	9	0,2	2,3
3.	S. Z.	41	M.	+	—	+	+	1/32	14	0,3	2,6
4.	G. K.	41	M.	—	++	—	±	—	4	0,2	2,5
5.	J. W.	46	M.	±?	+++	—	+	1/10	9	0,3	2,7
6.	E. F.	47	M.	+	—	+	±	—	11	0,2	2,6
7.	T. S.	40	K.	++	—	+	—	NB	8	0,14	2,9
8.	W. S.	38	M.	—	+++	—	+	—	21	0,3	2,5
9.	K. U.	52	M.	+++	+++	—	+	—	4	0.3	2,6
10.	Z. W.	36	K.	+++	++++	++	+	1/32	37	0,3	2,9
11.	K. A.	27	M.	—	++	—	±	1/32	14	0,2	2,8
12.	F. J.	39	K.	+	++	+	+	NB	6	0,3	2,6
13.	B. Ł.	32	M.	+	+++	+	+	1/20	9	0,2	2,7
14.	S. S.	50	M.	±	—	—	±	—	4	0,2	2,6
15.	A. T.	32	M.	—	++	—	+	1/32	14	0,3	2,8

Grupa IV. Chorzy, u których leczenie malarją spowodowało t. zw. poprawę z defektem, gdzie zbadano W. P. jednorazowo, po dłuższym czasie po malarji.

1. W. S. Taboparalysis na 10 lat po zakażeniu, po trzykrotnem pełnem leczeniu rtęciowo-Sa. W r. 1928 pierwsze leczenie, 11 ataków malarji, które chory zniósł bardzo ciężko. Poprawa mała, trwająca niespełna rok, potem uwidaczniają się luki pamięciowe, chwilami euforja, mające jednak charakter stacjonarny. Pracuje, acz licho i nieproduktywnie. Kontrola w r. b.; przeznaczony do powtórnego leczenia gorączkowego.

2. J. S. 7 lat po infekcji kiłowej pierwsze zaburzenia psychiczne. W r. 1926 9 ataków malarji, bez poprawy, ale i bez progresji procesu. Roku następnego z powodu nieprzyjęcia się malarji leczenie phlogetanowo-Sa. Kontrola w r. b. stacjonarny stan z wyraźnemi defektami.

3. F. F. W r. 1928, najprawdopodobniej w 12 lat po infekcji (ilość leczeń nieznana) urojenia wielkościowe, szybko posuwające się otępienie. 10 ataków malarji dało poprawę minimalną, drugie lecze-

nie w r. 1929 (8 ataków) lekka poprawa, która przeszła w stan stacjonarny, trwający do dziś dnia.

4. J. M. Kiła przed 38 laty. W r. 1925 po od roku trwającej progresji zaburzeń psychicznych 10 ataków malarji, lekka remisja trwająca krótko. Powtórne leczenie w r. 1929 (8 ataków) od tego czasu stan stacjonarny.

5. F. B. W 1916 r. kiła. 6 leczeń rtęciowo- i Bi-Sa. W r. 1929, z powodu charakterystycznych zmian psychicznych zaszczepiono malarję. Ponieważ po 5 atakach malarja spontanicznie wygasła, dokończono leczenie phlogetanem. Silny spadek sił fizycznych, minimalna poprawa psychiczna z wyraźnemi defektami.

6. K. S. Data infekcji i ilość leczeń nieznana. W r. 1928 euforja, bezkrytyczność, apatja, lekkie urojenia k'sobne, leczenie malarją (13 ataków). Poprawa wyraźna początkowo, zaciera się coraz bardziej, dając obecnie typowy obraz wyleczenia z defektem.

7. R. G. Zakażenie w r. 1917. Trzy leczenia pełne. W r. 1928 leczenie malarją (10 ataków) z powodu charakterystycznych zmian psychicznych. Chora zniosła malarję bardzo ciężko, długotrwałe osłabienie cielesne, minimalna poprawa psychiczna.

8. H. D. Zakażenie niezauważone, kiła nie leczona. Leczenie malarją (14 ataków) w r. 1926 z powodu szybko posuwających się zmian paralitycznych, po malarji lekka poprawa, utrzymująca się na tym samym poziomie do dnia dzisiejszego.

9. J. K. Kiła przed 20 laty. Nie leczyła się. Zaburzenia psychiczne dość nietypowe w r. 1925 skłoniły do leczenia malarją (12 ataków). Minimalna poprawa z dużemi lukami pamięci i intelektu. Chora wykonuje swe zwyczajne prace w domu, do niczego innego nie jest zdolną.

10. S. W. Kiła przed 17 laty, ilość leczeń niepewna, dwa wydają się pewne. Z powodu dość wolno postępujących zaburzeń leczony w r. 1928 malarją (12 ataków), które zniósł mimo mesaortitis luica stosunkowo dobrze, poprawa cielesna widoczna, psychiczna nieszczególna. Badanie kontrolne 3 lata po ukończonem leczeniu wykazało wyraźne defekty, bez tendencji do postępu.

11. B. W. Zakażenie i leczenie podane zmiennie i nieściśle. Leczony malarją (12 ataków) w r. 1928 z powodu typowych zmian. Potem postać stacjonarna z wyraźnemi defektami.

12. Z. H. Kiła przed 16 laty, 3 leczenia pewne, malarja w r. 1929 (14 ataków), poprawy nie stwierdzono, stan jaki istniał przed leczeniem pozostał bez skłonności do postępu aż do dziś dnia.

13. P. P. Kiła przed 11 laty. W r. 1928 leczony malarją, zespół paranoidalny z urojeniami prześladowczemi, który po 10 atakach ustąpił, zostawiając jedynie silne luki pamięciowe, jako jedyny objaw klinicznie uchwytny.

14. L. S. Leczenie malarją w r. 1929 16 lat po infekcji, nie leczonej. Po 11 atakach zaczął się wycofywać zespół paralityczny, pozostawiając jednak dość wyraźne usterki w intelekcie.

15. W. R. Kiła przed 17 laty. Leczenie jedno pewne. Malarja spowodowana zespołem paralitycznym, szybko postępującym. Po 10 atakach lekka poprawa, która się jednak zatrzymała na jednym stałym poziomie. W badaniu kontrolnem w b. r. wykazać można wyraźne defekty.

L. p.	Chory	Wiek	Płeć	Wassermann		Meinicke	Pandy	Nonne-Apelt	Pleocytoza	Białko	W. P.
				Krew	PMR.						
1.	W. S.	43	M.	+++	++	++	+	—	7	0.3	2'5
2.	J. S.	31	M.	—	+++	—	±	—	6	0.2	2.8
3.	F. F.	52	M.	—	—	—	+	1/16	5	0.3	2.5
4.	J. M.	59	M.	++++	++++	—	+	—	7	0.3	2.6
5.	F. B.	45	M.	—	++++	—	+	1/10	65	0.2	2.3
6.	K. S.	39	K.	+++	+	+	±	1/20	42	0.2	2.6
7.	R. G.	46	M.	—	++	—	±	1/32	7	0.2	2.6
8.	H. D.	41	M.	++	—	+	—	—	4	0.15	2.3
9.	J. K.	35	K.	++	++	+	+	1/32	3	0.2	2.5
10.	S. W.	61	M.	++	++	+	+	1/16	9	0.3	2.3
11.	B. W.	37	M.	—	++	—	+	1/16	7	0.2	2.6
12.	Z. H.	42	M.	++	—	+	+	—	8	0.3	2.6
13.	P. P.	49	M.	++	++	+	+	NB	13	0.3	2.5
14.	L. S.	37	K.	++	+	+	+	1/32	14	0.4	2.6
15.	W. R.	53	M.	—	++	—	±	—	11	0.2	2.3

Grupa V. Chorzy, u których leczenie malarją nie dało wyniku dodatniego, których proces rozwija się nadal, gdzie badano W. P. dłuższy czas po leczeniu malarją. Chorzy ci reprezentują paralityków z Zakładu w Kobierzynie. Jedno—lub dwurazowe leczenie pozostało u nich bez wpływu; stan ich wymaga opieki zakładowej.

1. J. T. Data zakażenia nieznana, podobnie ilość leczeń. Daleko idące otępienie, malarja w r. 1929 (11 ataków). Przez kilka tygodni jakgdyby lekka poprawa, potem nadal postępujący proces paralityczny. Obecnie silne otępienie, zniedołężnienie cielesne.

2. M. S. Kiła przed 14 laty, 4 leczenia, pierwsze zmiany psychiczne przed 3 laty. Malarja 12 ataków bez efektu. Proces spe-

cyficzny postępuje nadal. Pojawienie się objawów tabetycznych. Bardzo silne otępienie, daleko posunięta chyra.

3. J. D. Dane anamnestyczne niepewne. Silne podniecenie, euforja datujące się od 1928, rok potem 13 ataków malarji. Ciężka reakcja somatyczna, zniedołężnienie cielesne, w ostatnich czasach i psychiczne.

4. J. K. Kiła przed 15 laty, ilość leczeń niepewna. Malarja w roku 1928. 14 ataków przeszło bez echa, proces paralityczny postępuje nadal, choć może nie w tak szybkiem tempie jak przed leczeniem. Drugie leczenie gorączkowe (9 ataków) również bez efektu.

5. W. K. (brat stryjeczny z pod 4). Data schorzenia nieznana, zdaje się, że się nie leczył. Zmiany paralityczne dość typowe. Leczenie malarją, które chory zniósł bardzo ciężko (12 ataków) pozostało bez wpływu na stan psychiczny chorego, który tępieje coraz bardziej i niedołężnieje coraz więcej cieleśnie.

6. J. S. Anamnezy dokładnej brak. Z powodu daleko posuniętych zmian psychicznych leczenie malarją w r. 1930. Mimo 12 ataków i dalszych 8 injekcyj siarki, stan psychiczny nietylko się nie poprawiał, ale zaznaczał się u chorego coraz większy spadek sił cielesnych, coraz wyraźniejsze zniedołężnienie umysłowe. W ostatnich czasach dołączyły się objawy tabetyczne.

7. E. G. Kiła przed 19 laty, ilość leczeń nieznana, w stanie daleko posuniętego charłactwa cielesnego i umysłowego przywieziony do Zakładu. 12 ataków nie wpłynęło zupełnie na wstrzymanie się procesu paralitycznego. Chory obecnie w stanie bardzo opłakanego upadku umysłowego.

8. A. G. Bliższych danych co do kiły brak. Zaszczepiono malarją w r. 1928 z powodu wyraźnych, choć wolno nasilających się zmian specyficznych. 13 ataków nie wpłynęło dodatnio na stan chorej. Silny spadek sił fizycznych, towarzyszący posuwającemu się otępieniu, zaznacza się coraz wyraźniej.

9. J. M. Anamnezy brak. Nietypowy zespół schizofreniczny, zmieszany z posuwającem się szybko otępieniem. 12 gorączek nie zatrzymało procesu zniedołężnienia cielesnego i somatycznego.

10. R. O. Kiła przed 18 laty. 3 leczenia pewne, z tego dwa Bi-Sa. W r. 1928 przeszedł 12 ataków malarji spowodowanych typowym zespołem paralitycznym. Od tego czasu mimo jeszcze jednego leczenia siarką proces ten postępuje naprzód, być może w tempie nieco wolniejszem niż przed leczeniem.

11. A. M. Kiła przed 23 laty, cztery leczenia pełne. Pierwsze leczenie gorączkowe w r. 1927, typowy zespół paralityczny zaczął

się po 10 atakach wycofywać. Nawrót po roku. Drugie leczenie w r. 1929 zniósł chory bardzo ciężko z powodu zniedołężnienia cielesnego. Lekka poprawa, po 10 miesiącach dalszy nawrót choroby, nie nadaje się do leczenia, szybko posuwająca się chyra i zniedołężnienie umysłowe.

12. S. G. Kiła przed 12 laty, Ilość leczeń nieznana dokładnie. Zmiany psychiczne od r. 1928, wolno narastające, leczenia malarją w r. 1930, po 11 atakach proces dotychczas wolno postępujący zaczął szybko przybierać na sile, daleko idące zniedołężnienie i otępienie.

13. W. Z. Anamneza niepewna. Zaburzenia psychiczne od r. 1928, rok potem szczepiona malarją. 12 ataków nie wpłynęło na poprawę stanu psychicznego, przez pewien czas stan stacjonarny, potem dalsza progresja procesu.

14. W. K. Dane co do kiły niepewne. Zaburzenia psychiczne od r. 1928, rok potem leczony malarją. Chory zniósł dość dobrze 9 ataków, wpływu jednak na jego stan psychiczny nie można było zauważyć. Proces psychiczny posuwa się dalej, przy stosunkowo dobrze się przedstawiającym stanie cielesnym.

15. Z. H. Kiła przed 11 laty. Ilość leczeń niepewna. Po od roku trwających zaburzeniach psychicznych leczenie malarją w r. 1929. 13 ataków minęło dla chorej bez echa, proces postępuje dalej, w ostatnich czasach zauważyć można objawy rdzeniowe.

L. p.	Chory	Wiek	Płeć	Wassermann		Meinicke	Pandy	Nonne-Apelt	Pleocytoza	Białko	W. P.
				Krew	PMR.						
1.	J. T.	39	M.	—	++	—	±	NB	36	0,3	2,6
2.	M. S.	42	M.	+	++	+	±	1/32	14	0,3	2,4
3.	J. D.	40	M.	+++	+++	+	++	1/20	17	0,4	2,0
4.	J. K.	34	M.	—	++	—	+	1/10	32	0,3	2,3
5.	W. K.	39	M.	+++	+	+	+	1/32	23	0,3	1,9
6.	J. S.	43	M.	+++	+++	++	+	1/10	14	0,4	2,4
7.	E. G.	38	M.	+	+++	+	++	NB	42	0,5	2,3
8.	A. G.	39	K.	—	++	—	±	1/16	27	0,2	2,3
9.	J. M.	31	M.	+++	+++	+	+	1/20	32	0,4	2,4
10.	R. O.	50	M.	—	—	—	+	—	7	0,3	2,0
11.	A. M.	51	M.	+++	++	+	+	1/20	16	0.4	2,5
12.	S. G.	47	M.	+++	+++	—	+	1/32	27	0,3	1,7
13.	W. Z.	39	K.	+++	+++	++	+	1/20	14	0,3	2,3
14.	W. K	29	M.	++	+++	++	+	—	19	0,4	2,0
15.	Z. H.	46	K.	+++	++	++	±	1/32	5	0,2	2,5

Grupa VI. Chorzy, u których badano W. P. jedynie przed zaszczepieniem malarji.

1. J. M. Kiła przed 9 laty. Od roku neurasteniczne skargi, w ostatnich czasach subjektywne poczucie choroby, „zapomina się“, myli się przy rachowaniu, mówi gorzej. Przeznaczony do leczenia malarją.

2. M. W. Dowiedział się o tem, że ma kiłę, przed 7 laty przypadkowo przy badaniu internistycznem. Od tego czasu trzy pełne leczenia. Od kilku miesięcy rodzina stwierdza zaburzenia psychiczne, niesprecyzowane początkowo, potem typowe dla p. p.

3. M. M. Kiła przed 12 laty, 4 leczenia pełne, jedno niedokończone. Od kilku miesięcy zawroty głowy, subjektywne przeważnie dolegliwości, dwa ataki drgawkowe z utratą przytomności, szybko postępująca bezkrytyczność i euforja.

4. A. P. Bliższa anamneza nieznana, od kilku tygodni zauważyło otoczenie dyzartrję, bezkrytyczność i ogólny brak zainteresonia się życiem otaczającem. Od czasu do czasu silne podniecenie.

5. H. T. Przed 13 laty kiła, trzy leczenia pełne, dwa niedokończone. Od półtora roku skargi neurasteniczne, w ostatnich czasach wyraźnie występujący zespół paralityczny.

6. A. S. Kiła w 1918 r. Ilość leczeń niepewna. Od kilku miesięcy narastające szybko otępienie, pokrywające już przedtem zaznaczone urojenia hypochondryczne. Sporadyczne stany podniecenia, w czasie których jest niebezpiecznym dla otoczenia.

7. M. G. Przed 22 laty kiła, 5 pełnych leczeń, przed 6 laty krótkotrwały okres subjektywnego złego poczucia, urojenia hypochondryczne, skargi neurasteniczne, które, acz w zmniejszonym stopniu, trwały do ostatnich czasów. Wtedy to wystąpiło podniecenie, urojenia wielkościowe, impulsywność, wyraźne luki pamięciowe.

8. W. P. Przed 13 laty kiła. Dwa leczenia Bi-Sa. Od kilku miesięcy silnie podupadł cieleśnie, zniedołężniał psychicznie, od czasu do czasu stany podniecenia. Wyraźne objawy rdzeniowe.

9. E. F. Bliższych danych zebrać nie można, typowy zespół paralityczny z daleko posuniętą chyrą.

10. H. G. Kiła przed 17 laty. 4 leczenia pełne rtęciowo-Sa. Dolegliwości przeważnie subjektywne, jak bóle, zawroty głowy, łatwe męczenie się, w ostatnich czasach mylenie się w rachowaniu i utrudnienie mowy.

11. A. S. Kiła przed 8 laty, 4 leczenia, poza kiłą pierwszorzędną brak jakichkolwiek objawów wtórorzędnych, nagle występujący szereg ataków drgawkowych z utratą przytomności, po nich

lekki stan pomroczny z dyzartrją. Krótko potem szybko narastające otępienie.

12. J. D. Kiła niezauważona, nie leczył się, od szeregu miesięcy wolno występujące otępienie, płytko euforyczny, bezkrytyczny, nachalnie przylepny. Zaszczepiony malarją, chory ten zmarł po 7 ataku, mimo zupełnego uprzedniego braku zaburzeń sercowych i mimo kamfory, glukozy, lobeliny, adrenaliny i chininy dożylnie. Zgon poprzedziła szybko postępująca chyra i jeden atak drgawkowy.

13. E. W. Data schorzenia i ilość leczeń nieznana. Od kilku miesięcy zmieniona psychicznie, ucieka z domu, impulsywna, agresywna, badanie szczegółowe stwierdza daleko idące otępienie.

14. X. B. Kiła przed 18 laty. 4 leczenia pełne. Przed 5 laty trzymiesięczne przemijające trudności w oddawaniu stolca i moczu, przed dwoma laty skargi neurasteniczne, od roku postępujące urojenia wielkościowe, bezkrytyczność, euforja, otępienie stosunkowo małe.

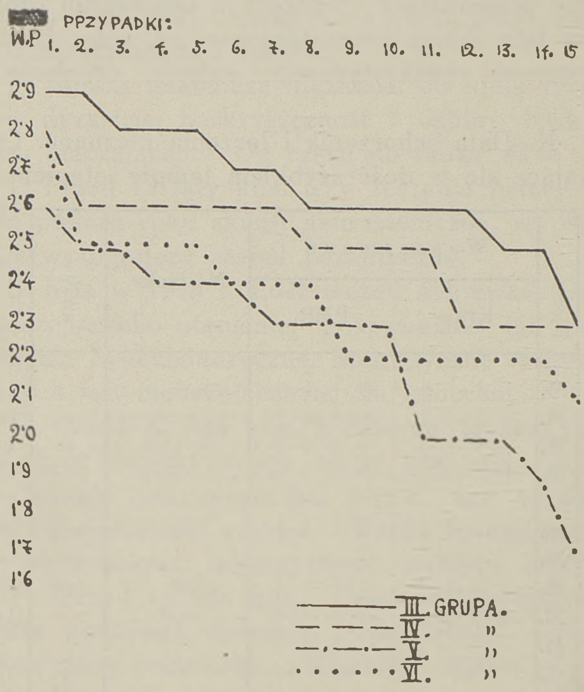
15. A. K. Data schorzenia i leczenia nieznane. Od kilku miesięcy posuwające się w dość szybkiem tempie otępienie.

L. p.	Chory	Wiek	Płeć	Wassermann		Meinicke	Pandy	Nonne-Apelt	Pleocytoza	Białko	W. P.
				Krew	PMR.						
1.	J. M.	46	M.	++++	++++	+++	++	1/10	19	0.4	2.4
2.	M. W.	30	M.	++++	++++	++++	+	1/20	8	0.4	2.2
3.	M. M	42	M.	++++	++++	+++	+	1/10	9	0.3	2.5
4.	A. P.	39	M.	++++	++++	+++	++	1/20	9	0.4	2.2
5.	H. T.	29	K.	—	+++	—	++	1 20	47	0.6	2.5
6.	A. S.	52	M.	++++	++++	+	++	1/20	92	0.4	2.2
7.	M. G.	50	M.	++	+	+	+	—	4	0.3	2.4
8.	W. P.	47	M.	++++	++++	+	++	1/10	46	0.5	2.2
9.	E. F.	38	M.	++++	++++	++	+	1/10	8	0.3	2.5
10.	H. G.	39	M.	—	++++	—	+	—	18	0.4	2.1
11.	A. S.	29	M.	—	+++	—	+	1/32	14	0.3	2.8
12.	J. D.	32	M.	++++	++++	+++	++	1/30	185	0.7	2.2
13.	E. W.	36	K.	++	+++	+	+	1/20	22	0.3	2.2
14.	X. B.	38	M.	++++	++	+	±	1/32	6	0.2	2.4
15.	A. K.	36	K.	+	++++	—	—	1/16	10	0.4	2.5

Przechodząc do teoretycznego omówienia wyników z 4 grup ostatnich, mających to wspólne, że badano W. P. tylko jeden raz, musimy zaznaczyć, że istnieje dużo podobieństw w zachowaniu się wszystkich sześciu grup chorych. Ogólny poziom bromu był w 4

ostatnich grupach niższy od normy. Jedynie grupa 3 ma 5 przypadków obracających się w granicach normy. Wszystkie inne schodzą coraz niżej, aż do najniższej wogóle otrzymanej wartości 1,7 w grupie V. Znowu wartości otrzymane z 60 ostatnich przypadków odpowiadają naogół wartościom spostrzeganym przez innych autorów.

Zależność od stanu psychicznego popierać mogą zestawienia z wartości W. P. grupy VI oraz pierwszego badania gr. I, jakoteż gr. V oraz pierwszego badania gr. II. Obydwie porównywane ze sobą pary krzywych wartości W. P. są do siebie naogół podobne. I tak gr. I, badanie pierwsze przedstawia wartości od 2,6 do 2,1. Gr. VI



Rys. 2.

od 2,5 do 2,2. Gr. II, badanie pierwsze ma wartości naogół niższe, od 2,5 do 2,1. A należy przecież podkreślić, że obie pary porównywanych chorych przedstawiają jednakową wartość kliniczną. Naodwrót inne przypadki z grupy III i IV, poszczególne przypadki gr. V i VI wydają się przeczyć temu przypuszczeniu. Wartości jednakowe kliniczne odpowiadają różnym wysokościom W. P., różnym stanom psychicznym odpowiada podobny poziom przepuszczalności opony.

Znacznie mniej dowodów jest na stwierdzenie zależności W. P. od stanu cielesnego. Więcej danych przemawia przeciwko temu. Przypadek 12 gr. VI (śmierć w czasie malarji) ma wartość W. P. wyższą i równą innym przypadkom, które malarję przechodzą dobrze. I inne przypadki dają nam dowód na to, że zły stan cielesny idzie niejednokrotnie w parze z wysokim W. P., a daleko posuniętej remisji somatycznej odpowiadać może niezmiennie niski W. P. Podobnie jak i w gr. I i II nie można stwierdzić jakichkolwiek zależności przepuszczalności opony od czasu, jaki upłynął od zakażenia, ani od ilości leczeń odbytych przed schorzeniem umysłowem, ani od zakaźności swojego stanu. Wprawdzie mamy tutaj materjał nieco większy i w szeregu wypadków pewniejszy, to jednak wyciąganie wniosków dodatnich czy negatywnych wydaje mi się przedwczesnem.

Ostatnie grupy (60 chorych) nie potrafią dać nam jednoznacznej odpowiedzi na zależność W. P. od ilości ataków malarji przy wrażliwości na malarję. Wprawdzie wyniki z grupy III i IV zdają się wskazywać na to, że ze wzrostem ilości gorączek tem niższe są naogół wartości W. P., to jednak przypadki innych grup wydają się znowu temu przeczyć. Być może że kazuistyka, którą rozporządzam jest zbyt małą, by móc tego rodzaju daleko idące wnioski wyciągnąć.

Podobnie jak w dwu pierwszych grupach trudno jest powiedzieć napewno coś o zależności innych reakcyj w P. M. R. do W. P. W stosunku do Wassermanna i Meinickego odpowiedź musi być zdecydowanie negatywną, w stosunku do białka i pleocytozy dwa razy większy materjał (60 przypadków) wydaje się wskazywać, że im mniej jest białka w P. M. R., im mniejsza pleocytoza. tem przepuszczalność opony bliższa normy. Są naturalnie przypadki na tabelach uwidocznione, które przemawiają przeciwko temu. Jednakowoż większość przypadków ujętych w ogólny schemat wydaje się odpowiadać wyżej naszkicowanemu przypuszczeniu.

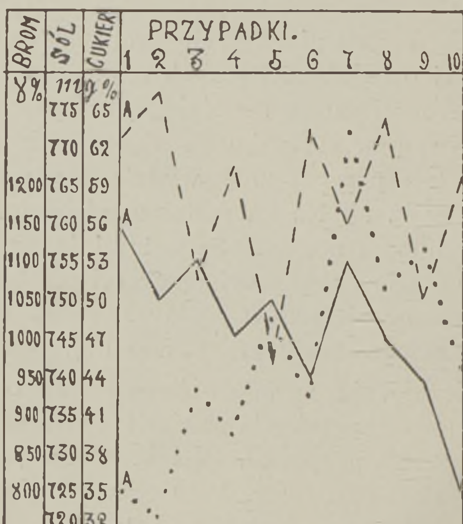
Z kolei należało się zastanowić nad ewentualnym wpływem czasu, jaki upłynął od przebycia malarji a badaniem kontrolnem. Do tego posłużyły nam grupy III, IV i V. Największa ilość leczeń przypada na rok 1928 (20). W r. 1929 przypada leczeń 10, w r. 1926 przebyło 6 chorych leczenie malarją. Lata 1924, 1925, 1927 i 1930 reprezentuje 9 chorych. W stosunku do poszczególnych lat mamy najrozmaitsze wartości W. P. I tak r. 1928 ma kolejno wszystkie wartości od 1,9 do 2,7. Rok 1929 kolejno wszystkie wartości od 2,3 do 2,9. Chorzy ci szczepieni w jednym roku należą do różnych grup klinicznych; zależności jednak od czasu, jaki upłynął pomiędzy

leczeniem a badaniem W. P. nie mogliśmy w żadnym wypadku stwierdzić.

Ponieważ badania nasze stwierdziły słuszność spostrzeżenia, że w p. p. W. P. jest niższy od normy, a leczenie malarją przyczynia się do podniesienia się jego wartości, nie mogły zaś potwierdzić apodyktycznego zdania o zależności W. P. od stanu psychicznego czy cielesnego, przedsięwzięliśmy badania nad poziomem krystaloidów w P. M. R.

Zbadaliśmy w 30 przypadkach poza bromem sól i cukier w P. M. R., z tego w 10 przypadkach przed leczeniem malarją, w 10 po przebytej malarji, a u 10 tych samych chorych przed i po leczeniu gorączkowem: ogółem 40 analiz. Zaznaczyć należy, że badaliśmy niejednokrotnie równocześnie płyny chorych przed leczeniem, jakoteż tych, którzy leczenie przebyli, tak, że ewentualne błędy powtarzałyby się stale we wszystkich badaniach, można więc od nich abstrahować. 3 załączone ryciny pokazują na krzywych zachowanie się tych trzech ciał w P. M. R.

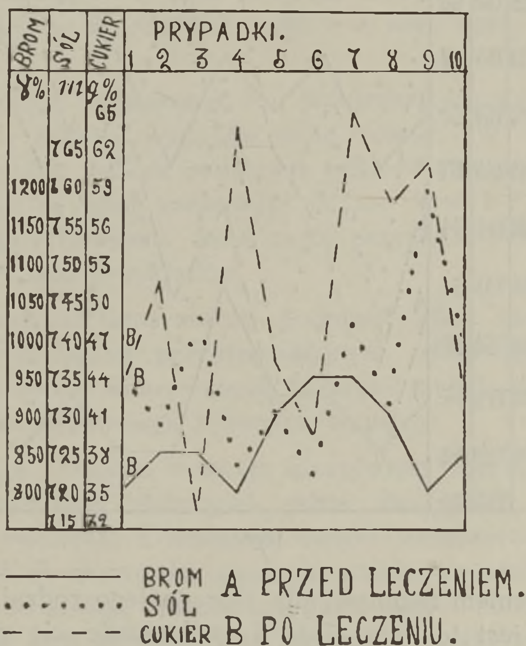
Wnioski, jakie z obecności tych substancyj w określonych przez nas ilościach w P. M. R. wysnuć możemy, są, niestety, tak teoretycznie, jak i praktycznie dość nikłe. Ryc. 3 wykazuje nam



Ryc. 3.

ilości bromu zgodne z podanemi przez innych autorów, natomiast chlorków jest naogół więcej. Niektórzy autorzy, jak *Kafka*, *Lickint* i inni stwierdzili w p. p. chlorki o zmniejszonej ilości; przypadki nasze świadczą o czemś wręcz przeciwnem. Osiągają one w wielu

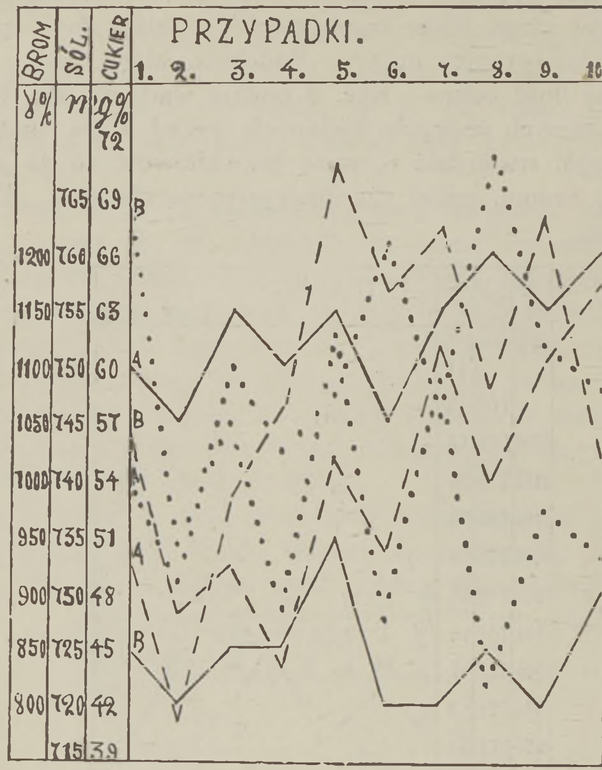
wypadkach górną granicę normy. Cukier nie ulega większym wahaniom ponad normę. W ryc. 4 możemy zauważyć, że po malarji obniża się ilość bromu (fakt stwierdzony przez wszystkich autorów), ilość chlorków ulega także zmniejszeniu w dużej ilości przypadków (9) aż do dolnej granicy normy. Podobnie ulega dość wydatnemu obniżeniu się ilość cukru. Ryc. 5 podaje wartości dla tych trzech ciał u tych samych chorych badanych przed i po malarji. Tutaj możemv naogół stwierdzić tę samą prawidłowość co do cukru, wyraźną co do bromu, mniej charakterystyczną dla soli. Tyleby nam mówiły fakta



Ryc. 4.

Miałoby się więc wrażenie, że ilości wszystkich badanych ciał ulegają dość równolegle pewnym wahaniom, fakt, który stoi w sprzeczności z badaniami szeregu autorów (*Fleischhacker*, *Scheidererer*, *Kral*, *Blume*), stwierdzających, że wahania ilości bromu nie idą równolegle z wahaniami innych ciał, a co za tem idzie, że W. P. dla bromu nie jest charakterystycznem dla ewentualnych zmian w W. P. innych ciał. Trudno doszukać się przyczyny tej rozbieżności, możliwe, że powód leży w chorych, których badano w innych stadjach (choć dane w tym kierunku są naogół u szeregu autorów nikłe), następnie przyczyna, być może, leży i w zbyt małej ilości przypadków (choć i inni autorzv nie rozporządzają większemi statystykami; gdyby jednak

użyć ilości przypadków dużo większej, znalazłyby się, być może, wśród nich i dane odpowiadające wynikom innych autorów).



Ryc. 5.

Zagadnieniem istotnem, dla którego tego rodzaju badania przeprowadzano, jest to, czy ilość i zachowanie się poziomu bromu w płynie da się wyjaśnić jakiemiś innemi czynnikami, ściślej pozwalającemi się oznaczyć, któreby wychodziły poza niestwierdzoną jeszcze zależność od poprawy psychicznej i hipotetyczną równoległość ze stanem somatycznym. Znaczy to, czy da się ująć ilość i stosunek bromków do innych substancyj w prawa fizyko-chemiczne. Regułą, która ujmuje zachowanie się i stosunki ilościowe krystaloidów w obecności koloidów w dwu płynach, przedzielonych przegrodą półprzepuszczalną wobec siebie, jest prawo *Donnana*, które w najprostszej postaci przedstawiają się:

$$\frac{(Na^{\cdot})I}{(Na^{\cdot})II} = \frac{(K^{\cdot})I}{(K^{\cdot})II} = \frac{(Mg^{\cdot\cdot})I}{(Mg^{\cdot\cdot})II} = \frac{(Ca^{\cdot\cdot})I}{(Ca^{\cdot\cdot})II} = \frac{(Cl')II}{(Cl')I} = \frac{(So_4'')II}{(So_4'')I} =$$

$$= \frac{(Po_4''')II}{(Po_4''')I}$$

inaczej, że stosunek stężeń anjonów w obu płynach równa się odwrotnemu stosunkowi katjonów w tych obu płynach w tym samym czasie.

Jakie więc wnioski można wysnuć z tego wzoru w zastosowaniu do stwierdzonych przez nas ilości krystaloidów? Weźmy konkretny przykład: Przypadek pierwszy z ryc. 3 i takiż przypadek z ryc. 4.

W wypadku pierwszym (odpowiadającym przyp. 1 gr. VI) W. P. wynosi 2,8, w wypadku drugim (przyp. 1 gr. III) 2,9 — odpowiednio do tego ilość chlorków we krwi powinna wynosić w wypadku pierwszym 2020 mg%, w drugim 2131 mg% — a więc cyfry zupełnie absurdalne.

Widzimy więc, że stosunki obu jednowartościowych jonów ujemnych nie są w żadnym wypadku sobie równe. W naszych więc przypadkach trudno jest na podstawie tylko faktów przez nas stwierdzonych przyjąć, że brom zachowuje się we krwi i P. M. R. odpowiednio do reguły *Donnana*. Inne nasze przypadki potwierdzają badania dotyczące obu przykładów.

Jednakowoż już teraz należy podnieść kilka zarzutów, dotyczących metodyki badań przeprowadzonych przez szereg autorów i przez nas, zarzutów skierowanych przeciwko zbyt daleko idącym wnioskom, jakie się wyciąga z danych wyników.

Równowaga *Donnana* w swem klasycznem ujęciu jest przystosowana do równowagi statycznej, gdzie dwa płyny, przedzielone przegrodą nie zmieniają z zewnątrz swojej zasadniczej zawartości. W krwi i P. M. R. mamy do czynienia z układem, któryby można za *Kafką* nazwać równowagą dynamiczną, gdzie ciągle i ilości płynów i ilości zawartych w nich substancyj są zmienne. Należałoby więc, posługując się tym wzorem użyć poprawki, która pozwoli go zastosować do układu dwóch płynów zmieniających się ciągle, choć w granicach niesłychanie drobnych. Być może, że taka poprawka zmieni cały wzór, możliwem jest atoli także, że nie wpłynie zbytnio na jego zmianę. W każdym razie, dopóki nie znamy różnic, zachodzących w płynach o równowadze statycznej i dynamicznej, mówienie o jakiemkolwiek stosowaniu się ścisłem do równowagi *Donnana* jest conajmniej nieporozumieniem metodologicznem.

Ze wzoru wypływa dalej, że w równowadze *Donnana* mamy do czynienia jedynie z jonami jako elementami czynnemi. My zaś obliczamy całą zawartość danego ciała, nie troszcząc się zupełnie

o to, w jakiej on się znajduje postaci. Nie wiemy, jaka ilość krystaloidów jest adsorbowana przez białko, jaka ilość znajduje się w stanie niezdyssocjonowanym, a ile drobin rozpada się na jony, które dopiero czynnie na tę równowagę wpływają. Prawda, że w P. M. R. możemy od adsorbcji białkowej poniekąd abstrahować z powodu minimalnej ilości tego ciała, to jednak we krwi, gdzie go jest znacznie więcej, ilość adsorbowanego przezeń elektrolitu musi być już wartością wcale pokaźną. Na jeszcze jedną rzecz musi się jednak zwrócić uwagę, t. j. na czynną rolę opon, której nie można w żadne prawo fizyko-chemiczne ująć. Wiemy o tem, że opona sama produkuje w pewnych stanach białko, że pozwala na przedostawanie się przez nią bardzo dużych tworów, jak ciałka białe, lub sama wydziela odpowiednie komórki do P. M. R. Ten fakt rzuca jeszcze jeden cień na zbytnie upraszczanie zjawisk, zachodzących pomiędzy oboma płynami. Ta sama opona może stawać się bardziej lub mniej przepuszczalną, może zmieniać swoje właściwości. Wszystkie prawa fizyko-chemiczne, dotyczące takich przegród półprzepuszczalnych, odnoszą się do ciał, nie zmieniających swoich właściwości, Ta zdolność opony do reagowania w rozmaity sposób w rozmaitych warunkach jest jeszcze jednem X, zdającem się odchylać stosunki, panujące między krwią i P. M. R. więcej lub mniej wydatnie od równowagi *Donnana.*

Wspomniane badania *Malamudai Haywarda*, wykazujące, że W. P. między krwią a płynami innemi (wysiękowemi, przesiękowemi) waha się około 1,0 — zdają się wyraźnie potwierdzać niezbicie czynną rolę opon w procesie zatrzymywania jednych a przepuszczania innych ciał do P. M. R.

Podobnie jak ciała inne, używane do badań nad przepuszczalnością (rodanki, pikryniany, barwiki) przechodzą zaraz do P. M. R., nie trzymając się zupełnie reguły *Donnana* — możnaby przyjąć, że i brom, choć znacznie bliższy ciałom (chlorki) zawartym w organizmie, jest jednak dlań substancją obcą. Stąd możnaby wysnuć ogólniejszy — nawskroś hipotetyczny—wniosek, że ciała nie zawarte w organizmie nie zachowują równowagi *Donnana* we krwi i P. M. R., jak gdyby opona nie była na nie nastawiona. Zdawałyby się to przypuszczenie potwierdzać prace *Lehmanna* o technice badań nader skrupulatnej, który badając normalne składniki obu płynów u indywiduów normalnych zdaje się wykazywać przekonywująco wyraźne istnienie równowagi *Donnana.*

Z tego krótkiego szkicu, który nie ma zupełnie za zadanie wy-

czerpywać całości tematu widzimy więc, że z nader rzadkiemi wyjątkami prace nad tem zagadnieniem muszą ulec dokładnej rewizji, kategoryczna odpowiedź dodatnia lub ujemna jest jeszcze przedwczesną.

Streszczając nasze wyniki i rozważania na ich temat, należy powiedzieć, że pewnym jest jedynie wzrost poziomu W. P. (obniżenie się wartości bromu w P. M. R.) po leczeniu malarją, prawdopodobną jest równoległość z poprawą stanu psychicznego, możliwą jest równoległość z cofaniem się dodatnich odczynów białkowych i pleocytozy. Badania nad przyczyną tego zachowania się W. P. nie potrafiły nietylko wyjaśnić, ale nawet wskazać czynników, któreby na poziom bromu w P. M. R. wpływać mogły. Dotychczasowe badania, które z większą lub mniejszą pewnością doszukują się poszczególnych czynników, wpływających bezpośrednio na zmianę W. P., muszą ulec gruntownej rewizji, gdyż w stanie, w jakim się znajdują dzisiaj, nie wytrzymują krytyki. Zaznaczyć w końcu należy, że badaliśmy tylko stosunki zachodzące pomiędzy krwią a P. M. R., nie analizując zachowania się bromu w tkance mózgowej w stosunku do krwi jakoteż i P. M. R.

BIBLJOGRAFJA.

Allende — Novarro: Schw. Arch. XVI, XVII, XVIII. *Artwiński:* Pol, Gaz. lek. 1925, 1926. *Artwiński — Ostrowski:* tamże 1925. *Artwiński — Gradziński:* Ks. Pam. ku czci śp. Prof. Mikulskiego. *Ayala*: Mschr. Psych. LVIII. *Bau-Prussak i L. Prussak:* Warsz. Czas. lek. 1927. Kwart. klin. Szpit. star. 1927. Enc. XXII. *Bielling — Weichbrodt:* Deutsch. med. Woch. LI, LII. *Blum:* Münch. med. Woch. LXXII. *Blume:* Z. Neur. CXXVI. *Buchler:* Arch. f. Psych. LXXVII. *Claude — Lamache:* C. r. dl. S. B. XCIV. *Claude — Targowla — Lamache:* R. Neur. 1925. *I. Dalma:* C r. dl. S. B. XCVII. *Eskuchen — Lickint:* Deutsch. med. Woch. LIII. *Falkiewicz:* C. r. dl. S. B. CIII. *Flatau:* Warsz. Czas. lek. II. III. R. Neur. XXXIII. T. 1 i 2. K. Str. R. 1926. *Fleischhacker — Scheiderer:* Z. Neur. CXVI. Mschr. Psych. LXXV. Deutsch. med. Woch. 1930. Zentr. Neur. LIV. Str. 332. *Glassman:* Zentr. Neur. XLVIII Str. 42. *Halpern*: Med. Klin. XXIV. *Hauptmann:* Z. Neur. *C. Heilig-Hoff:* Kl. Woch. III. *Jocobi — Colle:* Mschr. Psych. XC. *Kafka:* Med. Klin. 1928. Journ. Psych. Neur. XXXVII. D. Z. Nrvhlk. CV. *Kant:* Arch. f. Psych. LXXVIII i LXXXIII. Z. Neur. CXXXI. *Kant — Mann:* Arch. f. Psych. LXXXV. Deutsch. med. Woch. 1926. *Katzenellenbogen:* Schw. med. Woch. 1924. *Koelichen:* Prace z prac neurob. Warszawa 1919. *Kral:* Z. Neur. CXV, CXVII. *Krebs—Wittgestein:* Deutsch. med. Woch. 1930. *Kroll—Fedorow:* Z. Neur. CXXII. *Lange:* Brugsch—Kraus II, 3. *Lehmann:* Pfl. Archr. CCV. *Lickint:* Z. Neur. CXVI. Kl. Woch. *V. Loberg:* Z. Neur. CVI. CVII. *Malamud — Hayward:* Z. Neur. CXXXI. *Mikułowski:* Zentr. Neur. LI, Str. 319

Nippert: Z. Neur. CXVIII. *Reiche:* Kl. Woch. 1930. *Riser:* Le liquide céphalo — rachiden. Paris 1929. *Scharfetter:* Mschr. Psych. LV. *Stern—Rapaport:* C. r. dl. S. B. XCVI. Str. 1124 i 1149. *Strecker*, Zentr. Neur. L. Str. 385. *Störring:* Arch. f. Psych. LXXXVI. *Weichbrodt:* Zentr. Neur. XLIV. 449 *Walter Fr.* Przegl. dermatol XIX. *Walter F. K.* Z. Neur. XCV, XCVII, XCIX, CXXVIII, CXXXI, Arch. f. Psych. LXXIX, Mschr. Psych. LX, D. Z. Nrvhk. XCIII. Münch. med. Woch. LXXII. Deutsch. med. Woch. LII. Kl. Woch. VI. Die Blutliquorschranke monogr. 1929. *Zylberlast—Zandowa:* C. r. dl. S. B. XCI, XCIV, R. Neur. 1924, 1927. Med. Dośw. społ. VII Warsz. czas. lek. V. Splot naczyniasty monogr. 1929.

(Z oddziału chorób nerwowych i umysłowych Szpitala św. Łazarza w Krakowie)

O LECZENIU PORAŻENIA POSTĘPUJĄCEGO

podali

DOC. DR. E. ARTWIŃSKI I DR. A. GRADZIŃSKI.

I. O podziale i leczeniu kiły układu nerwowego.

Podział: Spielmeyer mówiąc w 1926 r. o anatomicznych i biologicznych podstawach leczenia kiły układu nerwowego, zwracał uwagę na to, że jakkolwiek między poszczególnemi obrazami histopatologicznemi kiły układu nerwowego istnieją liczne przejścia i podobieństwa, co nie jest dziwnem, jeżeli się uwzględni, że wszystkie przecież mają wspólną etjologję, to jednak ciągle jeszcze mamy dostateczne podstawy, pozwalające nam na wyodrębnienie poszczególnych jednostek chorobowych. *Spielmeyer* uważa za całkowicie usprawiedliwione zarówno ze względów anatomicznych, klinicznych, jak i terapeutycznych, wydzielenie od „prawdziwej" kiły układu nerwowego wiądu rdzenia i porażenia postępującego. Obie te choroby są zwane może już przestarzałą i niewłaściwą nazwą „metaluetycznych". Z punktu widzenia anatoma *Spielmeyer* nie uważał już jednak za potrzebne udawadniać w swoim wykładzie możliwości leczenia kiły układu nerwowego. Sprawę tę uważa *Spielmeyer* za pomyślnie rozwiązaną, pozostaje zatem, według niego, do rozstrzygnięcia pytanie, czy wiąd rdzenia i porażenie postępujące mogą być wyleczone?

Widzimy więc, że jakkolwiek daleko naprzód posunęła się nasza znajomość histopatologji kiły układu nerwowego, mimo poznania i wyodrębnienia poszczególnych obrazów chorobowych, ciągle jeszcze ma wartość praktyczną podział *Heada*, który dzieli kiłę układu nerwowego na dwie wielkie grupy:

a) Kiłę interstycjalną i

b) Kiłę miąższową.

Jeżeli uwzględnimy, że podział ten jest tylko podziałem czysto schematycznym, to może się on okazać jeszcze i dziś bardzo wy-

godnym dla rozważań nad leczeniem kiły układu nerwowego. Pierwsza grupa *Heada* obejmująca zmiany naczyniowe i oponowe pochodzenia kiłowego różni się nietylko obrazem histologicznym od grupy drugiej — to znaczy kiły miąższowej, ale również i sposobem w jaki oddziaływuje na leczenie. Możemy śmiało powtórzyć za *Sézary'm*, że różnica ta jest wręcz kontrastowa. Zespoły chorobowe, należące do pierwszej grupy poddają się znakomicie leczeniu swoistemu, cechą zaś kiły miąższowej jest tylko bardzo nieznaczna podatność dla leczenia środkami antikiłowemi.

Leczenie swoiste. Dlatego też mówiąc o leczeniu kiły układu nerwowego korzystamy z powyżej przytoczonego podziału *Heada*. Grupa pierwsza obejmuje te postacie kiły układu nerwowego, które zostały wywołane czy to przez zmiany swoiste w naczyniach krwionośnych, bądź to w oponach mózgowo-rdzeniowych. Grupa ta histologicznie cechuje się zmianami odgraniczonemi naciekowo-kilakowemi, tak, że właściwa tkanka nerwowa zostaje tu tylko pośrednio niejako uszkodzona przez schorzenie naczyń i opon mózgowych, podczas gdy sam miąższ nie jest bezpośrednio zaatakowany przez krętki, jak już powyżej wspomniano, te postacie kiły układu nerwowego odznaczają się wielką podatnością dla leczenia swoistego. Niejednokrotnie na podstawie szybkich i wydatnych wyników leczenia swoistego, możemy nawet wnioskować o etjologji danego cierpienia. Każdemu klinicyście są przecież znane z własnego doświadczenia wypadki, gdzie różnorodne zespoły objawów czy to mózgowych, czy rdzeniowych cofają się nieraz tak szybko pod wpływem leczenia swoistego, że na podstawie osiągniętych wyników leczniczych rozpoznajemy sprawę kiłową wcześniej, aniżeli otrzymamy z pracowni wyniki badań serologicznych, potwierdzające nasze rozpoznanie. Dosłownie nieraz już pierwsza injekcja rtęci czy bizmutu przynosi tym chorym ulgę nietylko w ich przedmiotowych dolegliwościach, ale w krótkim bardzo czasie zmienia i przedmiotowy obraz kliniczny. Oczywiście te cudowne wyniki leczenia widujemy jedynie w wypadkach zupełnie świeżych; tam gdzie już w naczyniach zdążyły się wytworzyć zmiany obliteracyjne, albo gdzie wskutek dłużej trwających zmian w krążeniu wystąpiły już zmiany następowe, czy to w tkance mózgowej, czy rdzeniowej, nie możemy już liczyć ani na tak szybkie, ani co gorsze zupełne cofnięcie się bez śladów zmian chorobowych. Nie można jednak twierdzić, że każdy przypadek kiły interstycjalnej musi uledz poprawie lub wyleczeniu, w przeważającej ilości istotnie bywa tak i nie przeczą ogólnej regule o podatności na środki lecznicze te wypadki kiły nerwowej, które nietylko

że nie ulegają poprawie, ale mogą się zupełnie wyraźnie pogarszać właśnie w czasie leczenia. Jest to fakt znany oddawna a oparty na spostrzeżeniach *Gajkiewicza. Goldflama, Déjerina, Nonnego* i innych.

Znane są niestety każdemu z nas przypadki w których mimo szybkiego i energicznego leczenia nie uzyskaliśmy żadnego wyniku, a badanie sekcyjne wykazuje jednak niewątpliwie zmiany kiłowe. Wywodzi się stąd morał oczywisty, że należy leczyć możliwie jaknajszybciej, bo mniej możemy zaszkodzić jedną czy dwiema injekcjami rtęci czy bizmutu, które podamy choremu niepotrzebnie, aniżeli gdybyśmy nie zastosowali tych środków choremu, który ich potrzebował.

Nie możemy tutaj omawiać szczegółowo wyników leczenia poszczególnych postaci kiły układu nerwowego. Ograniczymy się jedynie do uwag ogólnych, które mają za zadanie wykazać, że istnieje niewątpliwa różnica w oddziaływaniu na środki lecznicze wszystkich postaci kiły układu nerwowego z jednej strony, a wiądu rdzenia i porażenia porażenia postępującego z drugiej. Dla leczenia kiły układu nerwowego używamy tych samych środków leczniczych, jak i przy jakimkolwiek innem umiejscowieniu się kiły. Wyliczając w hierarchji starszeństwa rozporządzamy rtęcią, jodem, pochodnemi arseno-benzolu, a ostatnio solami bizmutowemi.

O rtęci jako środku najdawniej znanym, można i dziś jeszcze powtórzyć to, co kiedyś o tem leczeniu powiedział *Charcot*, „frapper vite et fort". Rtęć możemy podawać we wcierkach, zastrzykach śródmięśniowych, a wreszcie i drogą doustną w postaci proszków lub pigułek. Każdy z tych sposobów podawania rtęci ma swoich zwolenników. Drogą najstarszą, a według niektórych i najpewnięjszą jest, jak wiadomo, wcieranie szaruchy. Dodać należy, że w Anglji i Ameryce Północnej coraz to więcej i częściej wracają do wcierek. W wypadkach, gdzie nie chcemy lub z jakichkolwiek względów nie możemy stosować wcierek, podajemy rtęć w postaci zastrzyków soli nierozpuszczalnych, a rzadziej znacznie—rozpuszczalnych. Wyjątkowo tylko podajemy rtęć doustnie, sposób ten bywa stosowany jak wiadomo w Anglji i Francji, u nas jakoś nie zdołał się zadomowić.

Nonne zaleca po skończeniu zwykłego leczenia — kiedy cofną się już wszystkie objawy kliniczne — zrobić jeszcze 30—40 wcierek wychodząc z założenia, że możemy nie dostrzegać już żadnych zmian klinicznych, a zmiany anatomiczne mogły jeszcze nie uledz całkowitemu wchłonięciu.

W każdym wreszcie przypadku kiły układu nerwowego podajemy jod. Ponieważ jod, jak wiadomo, może być źle znoszony, pró-

bujemy najpierw tolerancję danego osobnika i podajemy początkowo nie więcej niż gram soli jodowych w ciągu dnia kiedy się przekonamy, że dany osobnik znosi jod dobrze zwiększamy stopniowo dawkę jodu, a w razie potrzeby podajemy nieraz i do 6 gramów soli jodowych dziennie. Stosując krótkie przerwy celem uchronienia chorego od zatrucia, podajemy jod w ciągu 6—10 tygodni. Jod stosujemy w postaci soli sodowych, potasowych i amonowych—czasami ułatwia choremu znoszenie jodu dodanie do roztworów jodowych solut. Fowlera w ilości 2—3 kropli na łyżkę stołową.

Prócz doustnego podawania jodu, możemy go stosować w postaci injekcji śródmięśniowych i dożylnych.

Używamy do injekcji Jodiminy „Spiess", albo „Mirion", który może być stosowany i śródżylnie. Jod zawarty w Mirionie, jako jod kolloidalny, ma działać według *Kyrlego* wydatniej, aniżeli inne preparaty jodowe. *Kyrle* tłómaczy to większem powinowactwem jodu kolloidalnego do chorej tkanki.

Z pracy *Sterna*, z kliniki *Jadassohna*, wynikałoby, że nie jest jeszcze ostatecznie ustalone, mimo tak długiego czasu stosowania rtęci i jodu, w jakich okresach, na jakie produkty chorobowe i w jakim zakresie działają te środki. Jak dawniej tak i po dziś dzień jeszcze utrzymuje się przekonanie, że rtęć ma działać energiczniej we wczesnych okresach kiły, jod zaś w późnych. Zarówno na podstawie dociekań teoretycznych doświadczalnych, jak i klinicznych, oraz ze względu na brak ostrych granic, jaki dawniej przyjmowano między kiłą wczesną a późną, utrwaliło się przekonanie, że w kile układu nerwowego celowem jest leczenie obydwoma tymi środkami równocześnie.

Wspomnieliśmy na początku, że niejednokrotnie już w pierwszych dniach leczenia rtęcią i jodem możemy stwierdzić widoczną poprawę zarówno przedmiotową jak i podmiotową. Przeciętnie z końcem drugiego tygodnia leczenia lub w ciągu trzeciego stwierdzamy, według *Nonnego*, niewątpliwe cofanie się objawów chorobowych pod wpływem leczenia specyficznego. *Gowers* na podstawie dużego własnego doświadczenia doszedł do przekonania, że jeżeli po 6—10 tygodniowem leczeniu rtęcią i jodem objawy się nie cofnęły, bezcelowem staje się już dalsze stosowanie tych środków.

O salwarsanie, który przez neurologów bywał bardzo różnorodnie oceniany, gdyż jedni przypisywali mu wręcz szkodliwe działanie na układ nerwowy, inni znowu może przeceniali jego wartość—dzisiaj, po długoletniem doświadczeniu moglibyśmy powtórzyć za wielkim znawcą kiły układu nerwowego *Nonnem*, że w niektó-

rych przypadkach kiły mózgowo-rdzeniowej możemy nim osiągnąć szybsze i wyraźniejsze wyniki, aniżeli rtęcią i jodem, a czasem można uzyskać poprawę salwarsanem i w takich jeszcze wypadkach, gdzie rtęć i jod zawiodły. Wypadki jednak takie w których mógł był stwierdzić przewagę, w działaniu salwarsanu nad rtęcią i jodem — uważa *Nonne* za bardzo nieliczne. Zgodnie z *Oppenheimem* uważa *Nonne* za przeciwskazanie do podawania salwarsanu w takich przypadkach, gdzie sprawa chorobowa toczy się blisko ważnych dla życia ośrodków. Zazwyczaj stosujemy mieszane leczenie salwarsanowo-rtęciowe, lub bizmutowe. W myśl wskazań *Nonnego* zaczynamy leczenie od rtęci.

Jakkolwiek grożne szkody po leczeniu salwarsanem zdarzają się bardzo rzadko, to jednak należy pamiętać i o tem, że w trakcie leczenia salwarsanem może wystąpić: zadrażnienie nerek, ciężkie zapalenie skóry przypominające wysypkę szkarlatynową i krwotoczne zapalenie mózgu. U niektórych osobników bezpośrednio po injekcji salwarsanu występują nagłe zaburzenia naczynioruchowe. Chorzy tacy skarżą się na bardzo silne zawroty głowy, uczucie gorąca, skłonność do omdlenia. Zaburzenia te, którym towarzyszy silne zaczerwienienie twarzy, są natury przemijającej, krótkotrwałej i w przeciwieństwie do powyżej opisanych powikłań nie budzą poważniejszych obaw.

U chorych skłonnych do zaburzeń naczynioruchowych, celem uchronienia ich przed przykremi dla nich sensacjami, podajemy salwarsan w hypertonicznych roztworach cukru gronowego lub chlorku wapnia. W ten sposób podany salwarsan znoszą ci chorzy znacznie lepiej, aniżeli w roztworach wodnych.

Lecząc salwarsanem cierpienia układu nerwowego musimy jasno zdawać sobie z tego sprawę, że leczymy cierpienia przeważnie o przebiegu przewlekłym, wykazujące wielką skłonność do nawrotów. Nie możemy też nigdy liczyć na to, że jednorazowa, nawet bardzo wysoka dawka salwarsanu będzie mogła uleczyć daną sprawę chorobową i dlatego też podajemy salwarsan w małych dawkach, ale zato częściej. Licząc się z prowokacyjnem działaniem zbyt małych dawek salwarsanu, zgodnie z radą *Schacherla* podajemy 15 dawek po 0,3 lub 10 po 0,45, łącznie w ilości 4,5. Injekcja salwarsanu wypada raz na tydzień, lub raz na 5 dni, a w międzyczasie chory pobiera zastrzyki rtęci, względnie bizmutu.

Wspomnieć tu jeszcze należy o pewnych sposobach leczenia, które *Nonne* nazwał heroicznemi, a *Wagner-Jauregg* dodał, że wymagają one heroizmu, ale głównie od chorego. Mamy tu na myśli

sposoby podane przez *Marinesco, Swift-Eltisa* i *Gennericha.* Istota tych sposobów leczenia polega na tem, aby salwarsan w odpowiednim rozcieńczeniu albo jako salwarsan—serum wprowadzić wprost do kanału kręgowego. Osobiście nie mamy żadnego doświadczenia z temi metodami leczniczemi. We Francji, leczenie to stosowano przez pewien czas, obecnie jednak również go zaniechano (*Sézary, Sicard, Ravaut, Jeanselme*).

Sposobu *Swift-Ellisa* nie można już dzisiaj uważać jako istotnie swoistego, skoro badania *Dercuma* i *Early* wykazały, że injekcja zwykłej surowicy wywiera to samo działanie co i surowicy salwarsanizowanej. Metody *Gennericha,* jak słusznie już zauważył *Wagner-Jauregg,* trudno jest stosować ze względów czysto technicznych, bo wykonywanie wielokrotnych nakłuć lędźwiowych jest prawie że niemożliwe.

W 1921 r. *Sazerac* i *Levaditi* wprowadzili bizmut jako nowy środek dla leczenia kiły. Bizmutowi przypisywano szczególnie silne działanie właśnie przy objawach kiły układu nerwowego, ponieważ niektórzy klinicyści francuscy twierdzili, że udało się im wykryć bizmut w płynie mózgowo-rdzeniowym. Dalsze jednak badania kontrolne przeprowadzone przez *Sézary'ego* na dużym materjale wykazały, że w żadnym wypadku nie mógł on znaleźć nawet śladów bizmutu w płynie mózgowo-rdzeniowym. *Sézary* uważa jednak, że bizmut działa silniej, aniżeli rtęć, a nawet, że ma on działać i w tych bardzo rzadkich zresztą wypadkach, gdzie zawiodły preparaty arsenowe.

Bizmut podobnie jak i rtęć podajemy równocześnie ze salwarsanem i jodem.

Nonne w ostatnim wydaniu swego podręcznika z 1924 r. otwarcie przyznał się do tego, że ma od jeszcze zbyt krótkie doświadczenie, aby mógł wydać swój ostateczny sąd o bizmucie. Osobiście możemy stwierdzić, że raczej z przyzwyczajenia, aniżeli wyrozumowania pozostaliśmy wiernie rtęci. Bizmuty używamy u chorych, którzy z takich lub innych względów rtęci nie znoszą, albo też u takich chorych, którzy już wielokrotnie w ciągu swojego życia byli leczeni rtęcią. Czasami podajemy bizmut na przemian z rtęcią. Jasnego sądu o przewadze bizmutu nad rtęcią, albo też odwrotnie rtęci nad bizmutem nie zdołaliśmy jeszcze sobie wyrobić.

Powyżej wyliczone środki, a wszczególności rtęć, bizmut, i salwarsan są powszechnie nazywane specyficznymi — otóż przeciw tej nazwie występują *Wagner-Jauregg.* Twierdzi on bowiem, że nie mamy prawa nazywać tych środków specyficznemi, w tym znacze-

niu jak mówimy o specyficznych szczepieniach, surowicach i szczepionkach. Pewnem jest bowiem, że żaden z tych środków nie wyłączając salwarsanu nie działa in vitro, a działanie ich przeciwkrętkowe objawia się dopiero po wprowadzeniu do organizmu. I na tej podstawie twierdzi *Wagner-Jauregg*, że działanie tych środków nie jest w ścisłem tego słowa znaczeniu swoistem, a być może, że rola ich polega jedynie na tem, że mobilizują one do walki z krętkiem obronne siły organizmu. Istotnie trudno jest bowiem wątpić w istnienie obronnych sił, jakie organizm uruchamia do walki z zakażeniem kiłowem, skoro znane są wypadki samowyleczenia kiły i to niezbyt rzadkie, jeżeli *Lesser* oceniał je na 15%.

Na to zakwestjonowanie przez *Wagner-Jauregga* swoistości działania środków antikiłowych pragnęlibyśmy zwrócić tu specjalną uwagę, jest to bowiem ważne choćby już z tych tylko względów, że zaciera się ostra granica między dawnem, tak zwanem swoistem, a nowoczesnem nieswoistem leczeniem kiły układu nerwowego. Jeżeli w myśl zapatrywań *Wagnera* odmówimy dotychczas stosowanym środkom właściwości swoistego działania, to będziemy mogli stwierdzić, że między dawnem, tak zwanem swoistem leczeniem, a dzisiejszem, tak zwanem znowu nieswoistem nie stwierdzamy już tej nieprzebytej przepaści. Z tego punktu widzenia możnaby mówić jedynie o środkach leczniczych silniej lub słabiej pobudzających obronne siły organizmu do walki z zakażeniem kiłowem. Jest to oczywiście tylko hipoteza — nie da się jednak odmówić jej doświadczalnych podstaw, a może i heurystycznego znaczenia. Przyjmując rozumowanie *Wagner-Jauregga* łatwiej jest nam zrozumieć mechanizm działania leczniczcgo zarówno środków swoistych, jak i nieswoistych. Rezultat ostateczny i tu i tam ma być ten sam — mobilizacja do walki obronnych sił organizmu. Zależnie może jednak od okresu i umiejscowienia się kiły używać należy różnych środków leczniczych, aby osiągnąć ten sam cel — i w tem może właśnie tkwi tajemnica leczenia kiły wogóle, a kiły układu nerwowego w szczególności.

Podobnie, jak w myśl tych rozumowań zaciera się ostra granica między dawnemi a nowemi sposobami leczenia, tak też jest i z osiąganemi wynikami leczniczemi. Jeżeli porównamy dawne i obecny wyniki naszego leczenia, będzięmy mogli stwierdzić nie jakościową, ale jedynie ilościową różnicę.

Dawne spostrzeżenia i statystyka z czasów poprzedzających leczenie zimnicą wykazywało jasno, o czem już powyżej była mowa, że pewne postacie kiły układu nerwowego leczyły się znakomicie

a inne znowu jedynie w bardzo małym odsetku ulegały poprawie, albo nawet zupełnie nie poddawały się temu leczeniu.

Zarówno z piśmiennictwa jak i zwłasnych spostrzeżeń wynikałoby, że najszybciej i jakościowo najlepiej, nieraz bez jakichkolwiek śladów, leczą się świeże sprawy kiłowe opon mózgowych i naczyń, Schorzenia naczyń krwionośnych leczy się oczywiście jedynie wówczas całkowicie, jeżeli zdołamy ubiedz wczesnem leczeniem wytworzenie się wtórnych zmian w samych naczyniach i w następstwie tego w terenach przez dane naczynia odżywianych.

Wyniki lecznicze w innych postaciach kiły—kilakach mózgu— nie są już tak świetne i bywały przez różnych klinicystów bardzo rozmaicie oceniane. Według *Fourniera* $^1/_3$ przypadków leczy się, $^1/_2$— poprawia się, a reszta umiera. Podobnie korzystnie wypada statystyka *Rumpfa*. Różni klinicyści mniej lub więcej optymistycznie przedstawiają wyniki leczenia kiły mózgu. *Rumpf*, *Fournier*, *Oppenheim*, *Forster* i szereg innych klinicystów stwierdzają zależność przebiegu kiły mózgu od całego szeregu czynników, jak wiek chorego w okresie zakażenia się, dziedziczność, okres czasu pomiędzy zakażeniem, a wybuchem kiły mózgowej, czynniki konstytucjolnalne i nabyte (alkoholizm, gruźlica i t. p.)

Wszystkie powyżej wzmiankowane czynniki i inne jeszcze mogą wpływać na przebieg, rokowanie i wyniki leczenia kiły układu nerwowego i tem też się tłumaczy dużą rozbieżność w ocenie wyników leczenia kiły mózgowej.

Na podstawie rozległej statystyki zebranej z piśmiennictwa przez *Naunyna* wynikałoby, że jakkolwiek bardzo znaczny odsetek kiły mózgu ulega „wyleczeniu"—to jednak bardzo częste bywają również i nawroty.

We wszystkich dotychczas wyliczonych postaciach kiły układu nerwowego wszyscy klinicyści stwierdzają zgodnie dodatnie naogół wyniki leczenia antikiłowego. Różnice są nie jakościowe, ale jedynie ilościowe, bo autorzy różnym środkom przypisują mniejszą lub większą wydatność leczniczą, a jedynie odsetek popraw względnie wyleczeń bywa rozmaicie wysoko obliczany.

Zupełnie inaczej ujmowano sprawą leczenia wiądu rdzenia i porażenia postępującego. Jak wiadomo już po niewątpliwem zaszeregowaniu obu tych jednostek chorobowych do rzędu cierpień, wywołanych przez krętka bladego i po zastowaniu leczenia antikiłowego u tych chorych, niejednokrotnie słyszało się głosy, że leczenie swoiste przynosi tym chorym raczej szkodę, aniżeli pomoc, Twierdzenie to oparte było na obserwacji chorych zarówno na porażenie postępu-

jące, jak i na wiąd rdzenia. Wyniki leczenia obu tych jednostek chorobowych wypada omówić z osobna.

W 1920 r. na zjeździe neurologów francuskich w Paryżu *Babiński* zabrał głos w dyskusji po wykładzie *Sicarda*. Stwierdzał on na podstawie swego bogatego i długoletniego doświadczenia, zarówno z tych czasów, kiedy leczenia antikiłowego u chorych z wiądem rdzenia nie stosowano, jak i z późniejszego okresu, kiedy leczenie rtęcią i salwarsanem szeroko się rozpowszechniło, że zdaniem jego leczenie to nie tylko, że nie jest szkodliwe, ale niewątpliwie wywiera wpływ korzystny na przebieg wiądu rdzenia. *Babiński* nie przyznaje przewagi leczeniu salwarsanowemu nad rtęciowem, ani też odwrotnie, dodaje jednak filozoficznie, że wprowadzenie do arsenału nowej broni nie upoważnia jeszcze do zarzucania starej. Pragnęlibyśmy tutaj podkreślić znaczenie uwag *Babińskiego*, bo przedstawiają one wyniki spostrzeżeń niejako z dwu epok, które miał on możność osobiście obserwować. We wstępie do swojego przemówiena zwracał uwagę *Babiński* na to, że przebieg wiądu rdzenia u chorych nawet zupełnie nieleczonych może być bardzo rozmaity i że z tego już względu trudno jest wnioskować o wynikach leczniczych tych lub innych sposobów leczenia. Przypomina wreszcie, że już *Charcot* zwracał uwagę na łagodne postacie wiądu rdzenia.

Babiński nie tai wcale sceptycyzmu twierdząc, że nie da się zaprzeczyć, iż niejednokrotnie chorzy leczeni bardzo wydatnie i sumiennie, pomimo to miewają złośliwy przebieg wiądu rdzenia.

Jest rzeczą klinicznie zupełnie pewną, iż jakkolwiek w przebiegu wiądu rdzenia nie dostrzegamy właściwych remisyj, to jednak bardzo wiele postaci leczonych i nieleczonych ma skłonność do krócej lub dłużej trwających okresów spokoju i braku narastania dalszych objawów.

Nasze postępowanie lecznicze według *Wagner-Jauregga*, ma właśnie jako cel przed sobą wytknięty dążyć do tego, aby wiąd rdzenia zahamować na możliwie długi czas w jego dalszym rozwoju. Mówiliśmy już, że przebieg taki jest możliwy i u chorych nieleczonych. Czasami udaje się zahamować rozwój cierpienia za pomocą kilkakrotnie ponawianych leczeń rtęciowo-salwarsanowych, na co zwracał uwagę już w 1913 r. *Jadassohn* na zjeździe neurologów szwajcarskich w Lozannie. Wyjątek stanowią chorzy z daleko posuniętemi objawami bezwładu, którym według *Wagner-Jauregga*, *Nonnego* i *Dreyfusa* raczej szkodzi, aniżeli pomaga zarówno leczenie tak zwane swoiste, jak i nieswoiste. Jedynie co możemy dla tych chorych zrobić, to starać się o podtrzymanie ich sił i o ogólne wzmocnienie.

Widzimy więc, że wiąd rdzenia od innych chorób układu nerwowego różni się tem, że abstrahując od jego klinicznego przebiegu oddziaływuje on na leczenie antikiłowe znacznie gorzej, aniżeli inne sprawy chorobowe układu nerwowego pochodzenia kiłowego.

Jeżelibyśmy w schematycznie pomyślanej tablicy uszeregowali w kolejności korzystnego oddziaływania na środki antikiłowe wszystkie sprawy chorobowe — to pierwsze miejsce zajęłyby sprawy oponowe i naczyniowe, a przedostatnie wiąd rdzenia. Na szarym końcu ostatnie miejsce zajęłoby porażenie postępujące. Podobnie, jak o wiądzie rdzenia, tak też i o porażeniu postępującem wielokrotnie podnoszono, że leczenie antiluetyczne nietylko, że chorym tym nie pomaga, ale wręcz szkodzi.

Ze względu na przebieg porażenia postępującego i możliwość samoistnych remisyj, wnioskowanie o takim lub innem leczeniu porażenia postępującego jest jeszcze trudniejsze, aniżeli przy ocenie wyników leczniczych wiądu rdzenia. Historycznie biorąc pierwsze miejsce przyznaćby należało nihilizmowi leczniczemu, bo jeżeli już było wiadomem, że porażenie postępujące jest pochodzenia kiłowego, a leczenie antikiłowe miało szkodzić, najmądrzej było nic nie robić, bo nic nie robiąc nie czyniło się przynajmniej krzywdy choremu. Trzeba było poświęcić temu wiele długich lat pracy i dokonać mnóstwa spostrzeżeń klinicznych na setkach chorych, aby móc ściśle, zgodnie z wymaganiami nauki, odpowiedzieć na pytanie czy bierne stanowisko nihilizmu terapeutycznego jest słuszne, czy nie? Wielu badaczy swojemi skromnemi spostrzeżeniami umożliwiło odpowiedź na to pytanie.

Z licznych statystyk klinicznych pragnęlibyśmy się tutaj powołać na statystykę *Rungego* (Kiel) z 1914 r. *Runge* na podstawie obserwacji 555 chorych z porażeniem postępującem, internowanych w jego klinice od 1901 — 1912 r., podaje następującą ilość remisyj: u nie leczonych 3,9%, u leczonych jodem 9,3%, u leczonych rtęcią 11,4%. W tej cennej statystyce dwie rzeczy zasługiwały zdaniem naszem na podkreślenie: ilość zwolnień samoistnych 3,9% i druga, że chorzy leczeni rtęcią wykazują znacznie wyższy odsetek zwolnień bo 11,4% w porównaniu z chorymi nieleczonymi. Ze statystyki tej wynika również jasno, że leczenie rtęciowe nie tylko, że nie szkodzi, ale pewnej ilości chorych niewątpliwie pomaga.

Wynika z tego dalej, że jakkolwiek na ostatniem miejscu w szeregu oddziaływania na środki antikiłowe, mamy przecież jednak prawo umieścić i porażenie postępujące. Chorzy z porażeniem postępującem najsłabiej ze wszystkich chorych z kiłą układu nerwowego

odziaływują na leczenie antiluetyczne, ale bądź co bądź pewien ich odsetek oddziaływuje niewątpliwie dodatnio na to leczenie.

Raz jeszcze pragnęlibyśmy na tem miejscu podkreślić, że mało wydatnie oddziaływanie na leczenie antikiłowe wiądu rdzenia i porażenia postępującego w porównaniu z innemi chorobami układu nerwowego pochodzenia kiłowego odróżnia się jedynie ilością, a nie jakością odczynu leczniczego tych chorób. Zbyt smutne były jednak wyniki lecznicze, aby pozwoliły tym, którzy zachowali zaszczytne stanowisko lekarza a nie jedynie biernego obserwatora swoich chorych, pozostać i nadal w beztroskiej bezczynności lub korzystać jedynie z dotychczas znanych, a tak mało skutecznych sposobów leczenia porażenia postępującego, które, jak widzieliśmy, dawało jedynie bardzo nikłe wyniki poprawy.

I tutaj pierwsze miejsce przyznać należy *Wagner-Jaureggowi*, który w myśl mądrej rady *Bacona z Verulamu*, że lekarz powinien poświęcać szczególnie baczną uwagę tym chorym, którzy wyleczyli się z cierpień nieuleczalnych, zaczął uważnie śledzić występowanie zwolnień samoistnych porażeńców.

Leczenie nieswoiste. Przez greckich jeszcze lekarzy były poczynione spostrzeżenia, że choroby gorączkowe miewają niejednokrotnie dodatni wpływ na przebieg chorób umysłowych. W ciągu długich wieków słuszność tych spostrzeżeń bywała przez różnych lekarzy potwierdzana. Opierając się na odnośnych spostrzeżeniach z piśmiennictwa oraz osobistem doświadczeniu rozpoczął *Wagner-Jauregg* w 1887 r. pierwsze swoje próby lecznicze. Zasada tego postępowania polegała na tem, aby naśladować niejako działanie natury. Ponieważ stwierdzane podówczas poprawy po przebytych chorobach zakaźnych w przebiegu porażenia postępującego tłómaczono oddziawaniem gorączki, dlatego też *Wagner-Jauregg* usiłował sztucznemi sposobami wywołać gorączkę dla celów leczniczych.

W r. 1890 zapoczątkował *Wagner*, wychodząc z powyżej przytoczonych założeń, leczenie tuberkuliną stosowaną łącznie z wcieraniami szarej maści. Wyniki uzyskane kombinowanem leczeniem rtęciowem i tuberkuliną okazały się korzystniejsze, aniżeli leczenie samą rtęcią. Na zjeździe psychjatrów niemieckich w Kiel w r. 1912 przyznał *E. Meyer* leczeniu rtęcią i tuberkuliną przewagę nad innemi, wówczas znanymi sposobami leczenia porażenia postępującego.

Podobną również opinję wyraził *Pilcz* w referacie swoim w 1913 w Gandawie. Jakkolwiek wyniki leczenia tuberkuliną według *Meyera* i *Pilcza*, były wydatniejsze, aniżeli po zwykłem leczeniu rtęciowem, to jednak, jak jeszcze w 1920 r. mógł stwierdzić sam twórca tej

metody *Wagner - Jauregg*, ilość nawrotów była wielka, a trwałe remisje bardzo nieliczne.

Nie zadawalniając się temi niezbyt korzystnemi wynikami próbował *Wagner* leczenia szczepionką stafylokokową, które również dawało pewną ilość remisyj, ale niestety znowu zazwyczaj krótkotrwałych,

Wychodząc z tych samych założeń *Friedländer* w Jenie próbował szczepionki tyfusowej, ale wyniki również nie były trwałe. *Fischer* z Pragi czynił próby z natrium nucleinicum, a następnie z phlogetanem. *Samogy* i *Büchler* chwalili sobie wyniki po leczeniu kombinowanem mlekiem i salwarsanem. Wszystkie te jednak sposoby nie wyłączając i leczenia salwarsanem, podawanym dożylnie lub podoponowo, nie dawały wyników prawdziwie zadawalniających. Był to już niewątpliwie znaczny postęp naprzód od epoki nihilizmu terapeutycznego, bo zwolnienia bywały i częstsze i dłuższe, aniżeli dawnemi laty, ale był to postęp ciągle jeszcze bardzo względny i stosunkowo nieznaczny.

Wagner - Jauregg, porównywując wyniki własne i innych leczenia porażenia postępującego, zdołał ustalić, że najsłabiej działają te ciała, które nie są pochodzenia bakteryjnego, jak mleko, albumozy, natrium nucleinicum, phlogetan, silniej zaś środki pochodzenia mikroorganicznego (tuberkulina, szczepionki) a najsilniej same bakterje, względnie pasożyty (zimnica, krętek *Obermeyera*).

W 1917 r. szczepi *Wagner - Jauregg* zimnicą pierwszych swoich chorych.

Tak więc po wielu latach konsekwentnych i celowych prób leczenia porażenia postępującego w 1917 r. realizuje on myśl, która jako pomysł teoretyczny zrodziła się w jego mózgu już w 1887 r.

Myśl o leczeniu chorób umysłowych, a wszczególności porażenia postępującego chorobami gorączkowemi, musiała już tkwić niejako w atmosferze naukowej tych lat, skoro niezależnie była poruszana z różnych stron i przez różnych badaczy. I tak *Emil Legrain* już w 1913 r. pisze: „zgodnie z poglądami starożytnych i obserwacją kliniczną radzimy stosować szczepienie zimnicą (czwartaczką) w padaczce samoistnej, w opornych na zwykłe leczenie, uporczywych chorobach skóry, w pewnych postaciach melancholji i w początkowych okresach porażenia postępującego i wiądu rdzenia. Szczepienie czwartaczką, która nie jest niebezpieczna periculi expers, zasługuje na zużytkowanie jako postępowanie lecznicze".

Dowodem na to, że myśl o leczeniu porażenia postępującego chorobami gorączkowemi musiała wówczas nurtować w umysłach

wielu badaczy, jest również i list pewnego lekarza holenderskiego, skierowany z zapytaniem do *Wagner - Jauregga*, czy chorych na porażenie postępujące nie należałoby szczepić zimnicą. *Wagner - Jauregg* list ten otrzymał na jakieś 2 lata przed swojemi perwszemi szczepieniami.

Były to wszystko bardzo piękne pomysły, ale urzeczywistnienie ich przysługuje właściwemu twórcy tej metody leczniczej, *Wagnerowi*. W Wiedniu przeprowadzono pierwsze próby leczenia zimnicą, dalsze doświadczenia robiono w Niemczech; *Fribourg Blanc*, badacz francuski, przyznaje nam lojalnie, że Polska była trzecim z rzędu krajem na świecie, gdzie badania te podjęto. Dziś leczenie zimnicą przebyło zwycięsko okres próby. Na podstawie bardzo licznych doświadczeń, przeprowadzonych w całej cywilizowanej Europie i Ameryce, jest ono słusznie uważane za najlepszy ze znanych nam dzisiaj sposobów leczenia porażenia postępującego.

Niepodobna jest tu streścić wszystkich prac, jakie się już na ten temat ukazały. Piśmiennictwo leczenia porażenia postępującego zimnicą jest dzisiaj bardzo bogate we wszystkich językach europejskich. Ograniczymy się tutaj jedynie do przedstawienia własnych spostrzeżeń i porównania naszych wyników z wynikami innych badaczy.

II. O leczeniu gorączkowem porażenia postępującego na podstawie spostrzeżeń własnych.

W czasie od stycznia 1921 roku do końca 1930 roku przeprowadziliśmy leczenie gorączkowe u 532 chorych na porażenie postępujące. Pierwszych 16 chorych było leczonych gorączką powrotną, pozostałych 516 zimnicą. Szczepień gorączką powrotną zaprzestaliśmy ze względów czysto technicznych wobec braku odpowiedniego materjału pasorzytniczego i przeszliśmy do leczenia zimnicą, które w naszych warunkach było dostępniejsze.

Podział remisji. Uzyskane wyniki leczenia dzielimy na 5 grup;

1) Grupę A stanowią chorzy z pełną remisją, którzy wrócili do swojej poprzedniej pracy zawodowej i wykonują ją bez zarzutu.
2) Grupę B stanowią chorzy z niezupełną poprawą, zdolni jednak do życia samodzielnego i pełnienia mniej odpowiedzialnej pracy.
3) Grupę C stanowią chorzy z nieznaczną tylko poprawą.
4) Grupa D obejmuje chorych, u których nie zaobserwowaliśmy jakiejkolwiek poprawy, względnie nawet stwierdziliśmy pogorszenie.
5) Grupę piątą tworzą + zmarli.

Leczenie gorączką powrotną.

Jak wyżej wspomniano gorączką powrotną leczonych było 16 chorych: 2 kobiety i 14 mężczyzn w 1921 i 1922 r.

Technika szczepień. Stosowaliśmy szczepienia krwią chorych, którzy zapadli na gorączką powrotną w warunkach naturalnych, względnie od chorych, którzy taką krwią zostali zakażeni, odmiennie od *Plaut'a*, *Steinera*, *Mühleusa*, *Weygandta* i *Kirschbauma*, którzy posługiwali się zarazkiem gorączki powrotnej hodowanym po kilka lat w pracowniach, a jako materjału do szczepień używali krwi myszy chorych na gorączkę powrotną, albo krwi chorych, którzy uprzednio byli szczepieni krwią mysią. Chorzy szczepieni byli tylko podskórnie w ilości 0,5 do 3 cm^3 krwi pobranej w czasie napadu, a *Kostrzewski*, który zakażał naszych chorych i zajmował się nimi z punktu widzenia internistycznego dochodzi do następujących wniosków: 1) Nie widać związku przyczynowego między wstrzykniętą dawką a ilością napadów i jakością zejścia gorączki powrotnej; przyczyny różnic pod tym względem szukać należy we właściwościach osobniczych zakażonego ustroju. 2) Rozstrzygający wpływ na długość okresu wylęgania gorączki powrotnej miała obecność względnie nieobecność we krwi wstrzykiwanej zarazka gorączki powrotnej w postaci krętków *Obermeyera*. — W czasie leczenia nie podawano chorym żadnych środków wpływających na przebieg gorączki powrotnej bez wyraźnej konieczności. W razie powikłań stosowano wlewania dożylne salwarsanu. Pierwszy napad trwał przeciętnie około 7 dni, wahał się jednak od 4 — 15 dni, drugi od 4 — 7 dni, trzeci był różny od kilku godzin do kilku dni, zwykle 5. Okresy bezgorączkowe trwały 7—12 dni. Cały okres liczony od dnia zaszczepienia do ustąpienia ostatniego napadu wynosił od 19 — 37 dni, przyczem zależny był przedewszystkiem od ilości napadów i długości ich trwania, a nie od okresu wylęgania.

Wyniki leczenia. Z pośród 16 chorych, leczonych gorączką powrotną, których losy przedstawia graficznie tabl. I, u 8 (50%) uzyskaliśmy remisję całkowitą A, u 2 (12,5%) remisję częściową B, 2 (12,5%) bez poprawy D, 4 (25%) zmarło w czasie leczenia.

Według stanu klinicznego chorzy nasi przedstawiali następujące postacie kliniczne:

Postać manjakalna 4 (25%)—u wszystkich poprawa A, a więc 100%.

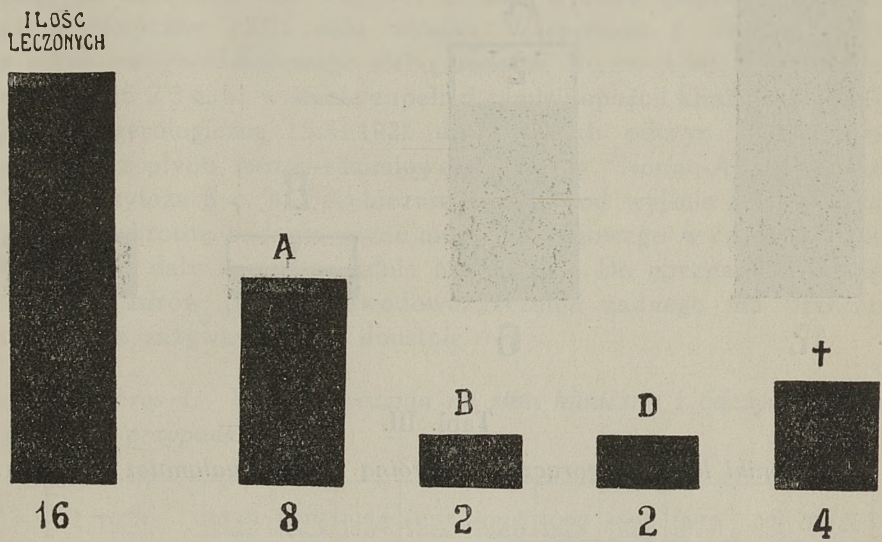
Postać depresywna 3 (18,75%) — poprawy uzyskano: I A, I B, I D.

Postać dementywna 9 chorych (56,25%) — u 3 uzyskano poprawę A, u I B, u I D, 4 zmarło. Nadmienić musimy, że materjał nasz nie był dobierany, szczepiliśmy także chorych z daleko posuniętem otę-

pieniem i tylko z pośród tych rekrutują się zmarli, (przy III, VI V, XII [1]) przyczem 1 chory zmarł z powodu ogólnego zakażenia w następstwie odleżyny w 1-szym napadzie, jedna chora w 1-szym napadzie na zapalenie płuc, zaś dwoje chorych po napadzie w 3 i 13 dniu po skończeniu gorączek, a przyczyną śmierci i u tych chorych było wikłające zapalenie płuc.

Tabl. I.

Wyniki leczenia gorączką powrotną po skończonem leczeniu.



Katamnezy. W 1925 r. mieliśmy wiadomości o 7 z pośród chorych, u których uzyskaliśmy remisję, 6 znajdowało się w pełnem zdrowiu A, jeden w remisji częściowej B, a o 3 nie zdołaliśmy uzyskać wiadomości (2 A, I B) przedstawionych na tablicy częściami niezapełnionemi słupów. Dwóch chorych niepoprawionych D pozostawało w tym czasie w zakładzie psychjatrycznym.

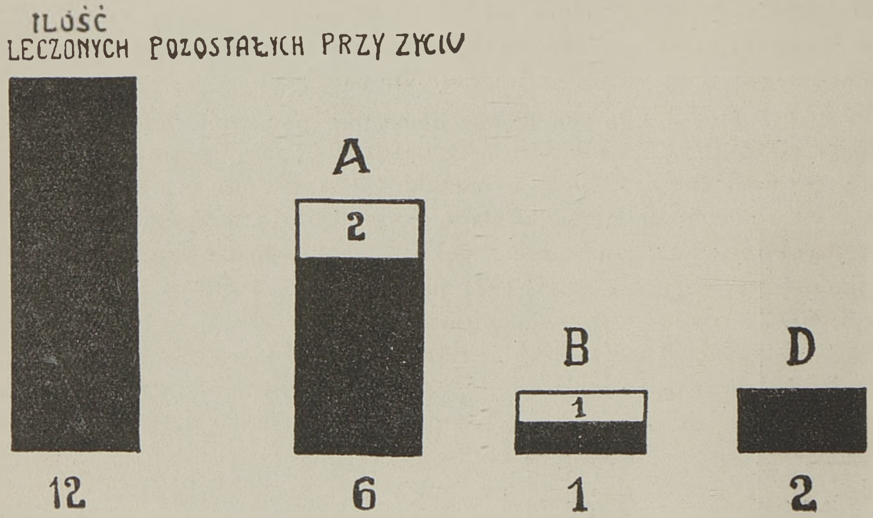
W 1931 r. zbierając katamnezy stwierdziliśmy, że 7 chorych jest w pełnej remisji A, u 3 z nich remisja trwa pełnych 10 lat, a u 4 pełne 9 lat. Ludzie ci pracują zawodowo jak inżynier — chemik, profesor gimnazjalny, artysta malarz, dentysta, magazynier, masarz, kamieniarz. Z 2 chorych niepoprawionych D—jeden żyje (9 lat od leczenia, przyp. VIII). Drugi zmarł w 1928 r. (w 6 lat po lecze-

[1]) Przypadki leczone gorączką powrotną znaczymy literami rzymskiemi, zimnicą arabskiemi.

niu przyp. II.) na zakażenie ogólne w następstwie ropowicy. O 3 chorych nie zdołaliśmy uzyskać wiadomości, 1 A, 2 B.

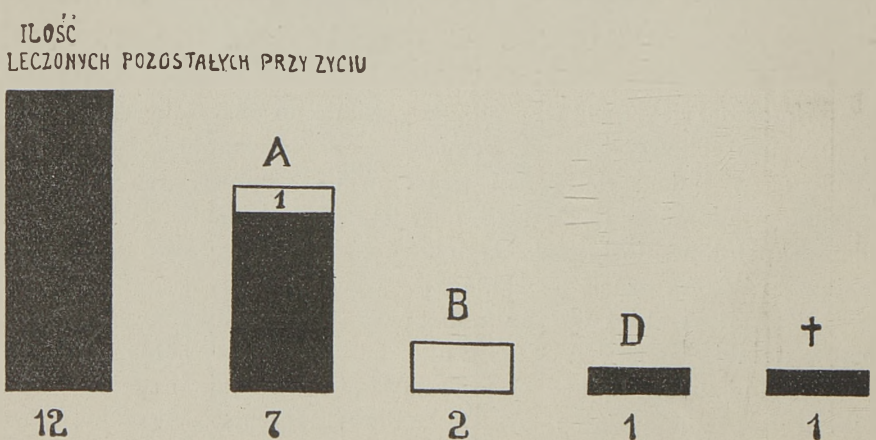
Tabl. II.

Wyniki leczenia gorączką powrotną według katamnez z 1925 r.



Tabl. III.

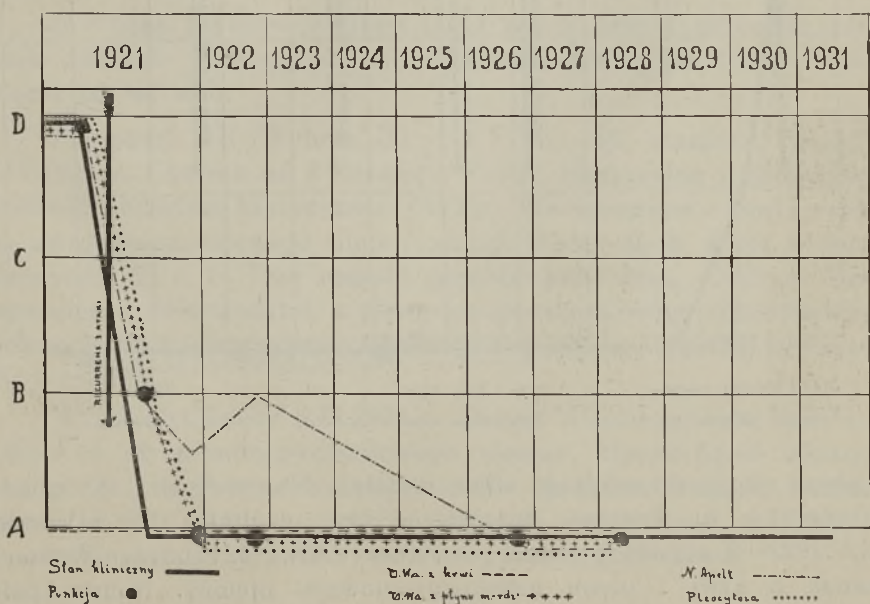
Wyniki leczenia gorączką powrotną według katamnez z 1931 r.



Losy naszych 7 chorych z trwałą remisją, przedstawiają bliżej krótkie opisy przebiegu choroby i dalsze ich obserwacje, a w wypadkach wielokrotnych badań serologicznych także wykresy.

Przypadek I. (Wykres I.) J. P. l. 32 artysta malarz. Przyjęty 16.XI 1920 r. Zakażenie kiłą w 25 roku życia, leczony kilkakrotnie jodem, rtęcią i salwarsanem. Choruje od maja 1920 r., stan podniecenia manjakalnego, wzmożenie sił żywotnych, wyraźne zaburzenia pamięci, brak krytycyzmu, Nierówność źrenic z upośledzeniem reakcji na światło. Energiczne leczenie swoiste bez rezultatu. 14.I.1921 badanie serologiczne: odczyn Wassermana z krwi ujemny, z płynu mózgo-rdzeniowego silnie dodatni, Nonne Apelt dodatni, pleocytoza 48 c. b.—27.I.1921 zakażony gorączką powrotną, której przebył 3 napady do 23.II.1921. Już 3.III.1921 bardzo wybitna poprawa, a badanie serologiczne 13.III dało wyniki: Wasserman z krwi ujemny, z płynu mózgo-rdzeniowego słabo dodatni, Nonne-Apelt 1/10 +, pleocytoza 15 2/3 c. b., w stanie zupełnej remisji opuścił klinikę 5 IV.1921. Badanie serologiczne 15.XI.1921 dało wyniki: odczyn *Wassermana* z krwi i z płynu mózgo-rdzeniowego ujemny, Nonne-Apelt dodatni 1/4, pleocytoza 8 c. b. Psychicznie sprawy, od wyjścia z kliniki pracuje. Trzykrotne badania płynu mózgo-rdzeniowego w czasie od 1922 do 1927 r. dały wyniki zupełnie negatywne. Do obecnej chwili najzupełniej zdrów, pracuje zawodowo, leczenia żadnego nie przechodził prócz zażywania jodu doustnie.

Wykres I. Wpływ leczenia na stan kliniczny i odczyny serologiczne w przypadku I.



A = Stan psychiczny grupa A, O. Wa. z krwi i płynu m.-rdz. ujemny. Nonne-Apelt ujemny. Pleoc. poniżej 10 c. b.

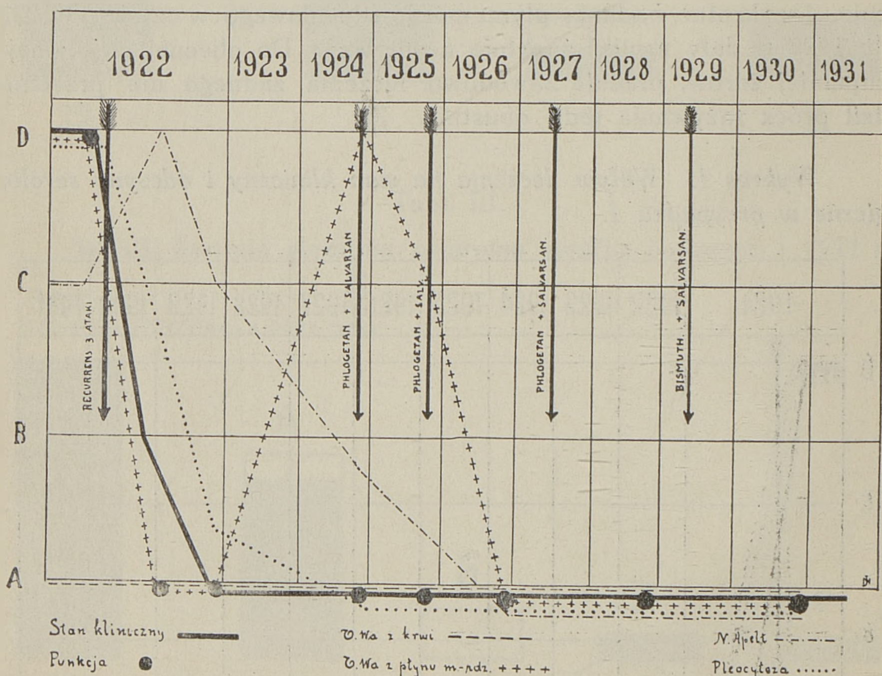
B = Stan psychiczny grupy B, O. Wa. z krwi i płynu m.-rdz. dodatni. Nonne-Apelt dodatni 1/10. Pleoc. c. b. 20.

C = Stan psychiczny grupa C, O. Wa. z krwi i płynu m.-rdz. średnio silnie dodatni. Nonne-Apelt dodatni 1/20. Pleoc. c. b. 30.

D = Stan psychiczny grupa D, O. Wa. z krwi i płynu m.-rdz. silnie dodatni. Nonne-Apelt silnie dodatni więcej jak 1/30. Pleoc. więcej jak 40 c. b.

Przypadek XV. (Wykres II). W. B. lat 39, profesor gimnazjalny przyjęty 5.I.1922 r. Choruje od listopada. Postać dementywna z urojeniami wielkości, brakiem krytycyzmu, dysartrją. Źrenice wąskie o słabej reakcji na światło. Odczyn Wassermanna z krwi ujemny,

Wykres II. Wpływ leczenia na stan kliniczny i odczyny serologiczne w przypadku XV.



z płynu mózgo-rdzeniowego silnie dodatni, Nonne-Apelt 1/20, pleocytoza 51 c. b. Leczenie specyficzne bez rezultatu. Od 5.IV. do 12.V.1922—3 napady gorączki powrotnej. 4.VII.1922 r. odczyn Wassermanna z krwi i płynu mózgo-rdzeniowego ujemny, Nonne-Apelt

+ 1/50. 22.VII.1922 w stanie zupełnej remisji wypisany. Od września 1922 r. pracuje zawodowo jako profesor gimnazjalny. 28.XII.1922 odczyn Wassermanna z krwi i płynu mózgo-rdzeniowego ujemny, Nonne-Apelt + 1/20, pleocytoza 13 c. b. 3.I.1924 r.—dalej pełna remisja psychiczna. Odczyn Wassermanna z krwi ujemny, z płynu mózgo-rdzeniowego silnie dodatni, Nonne-Apelt słabo dodatni, pleocytoza $6^1/_3$ c. b. Wobec pogorszenia odczynów z płynu mózgo-rdzeniowego przechodzi leczenie phlogetanowo-salwarsanowe. Następne badanie 9.IV.1925 r. w pełnej remisji klinicznej. Odczyn Wassermanna z krwi ujemny, z płynu mózgo-rdzeniowego średnio silnie dodatni, Nonne-Apelt + 1/10, pleocytoza $4^2/_3$ c. b. Ponowne leczenie phlogetanowo-salwarsanowe. Trzykrotne badania płynu mózgo-rdzeniowego wykonane przy końcu roku 1926, 1928 i 1930 wykazują wyniki zupełnie ujemne, pleocytoza normalna. Chory jest w remisji A i pracę swoją wykonuje bez zarzutu do chwili obecnej. W międzyczasie przeszedł jeszcze jedno leczenie phlogetanowo-salwarsanowe i bizmutowo-salwarsanowe.

A = Stan psychiczny grupa A, O. Wa. z krwi i płynu m.-rdz. ujemny. Nonne-Apelt ujemny. Pleoc. poniżej 10 c. b.

B = Stan psychiczny grupa B, O. Wa. z krwi i płynu m.-rdz. dodatni. Nonne-Apelt dodatni 1/10. Pleoc. c. b. 20.

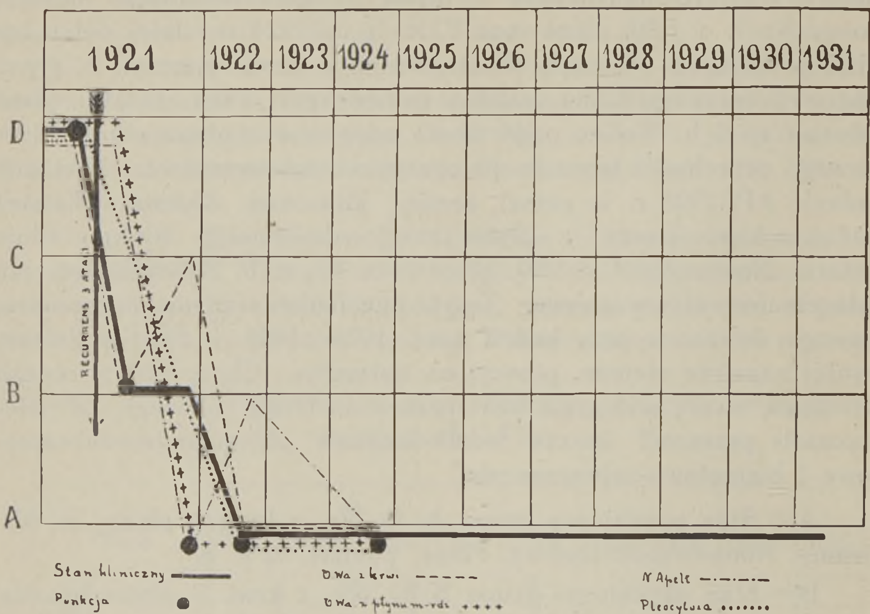
C = Stan psychiczny grupa C, O. Wa. z krwi i płynu m.-rdz. średnio silnie dodatni. Nonne-Apelt dodatni 1/20. Pleoc. c. b. 30.

D = Stan psychiczny grupa D, O. Wa. z krwi i płynu m.-rdz. silnie dodatni. Nonne-Apelt silnie dodatni więcej jak 1/30. Pleoc. więcej jak 40 c. b.

Przypadek VII (Wykres III). F. F. lat 38, masarz. Przyjęty 9.IV.1921 r. Choruje od 2 miesięcy. Postać manjakalna z urojeniami wielkości, brakiem krytycyzmu. Odczyn Wassermanna z krwi i z płynu mózgowo-rdzeniowego silnie dodatni, Nonne-Apelt silnie dodatni pleocytoza 51 c. b. Trzy napady gorączki powrotnej. Odczyn Wassermanna z krwi dodatni, z płynu mozgo-rdzeniowego silnie dodatni Nonne-Apelt silnie dodatni. 10.VII.1921 w stanie wyraźnej poprawy (B) wypisany.

W kilka miesięcy 5.XI.1921 r. odczyn Wassermanna z krwi dodatni, z płynu mózgo-rdzeniowego ujemny, Nonne-Apelt ujemny, pleocytoza $1^2/_3$. Psychicznie poprawa B. Następne badania serologiczne w 1922 i 1924 r. wypadły zupełnie prawidłowo, od 1922 r. do chwili obecnej w pełnej remisji A, pracuje zawodowo.

Wykres III. Wpływ leczenia na stan kliniczny i odczyny serologiczne w przypadku VII.



A = Stan psychiczny grupa A, O.Wa. z krwi i płynu m.-rdz. ujemny. Nonne-Apelt ujemny. Pleoc. poniżej 10 c. b.

B = Stan psychiczny grupa B, O.Wa. z krwi i płynu m.-rdz. dodatni. Nonne-Apelt dodatni 1/10. Pleoc. c. b. 20.

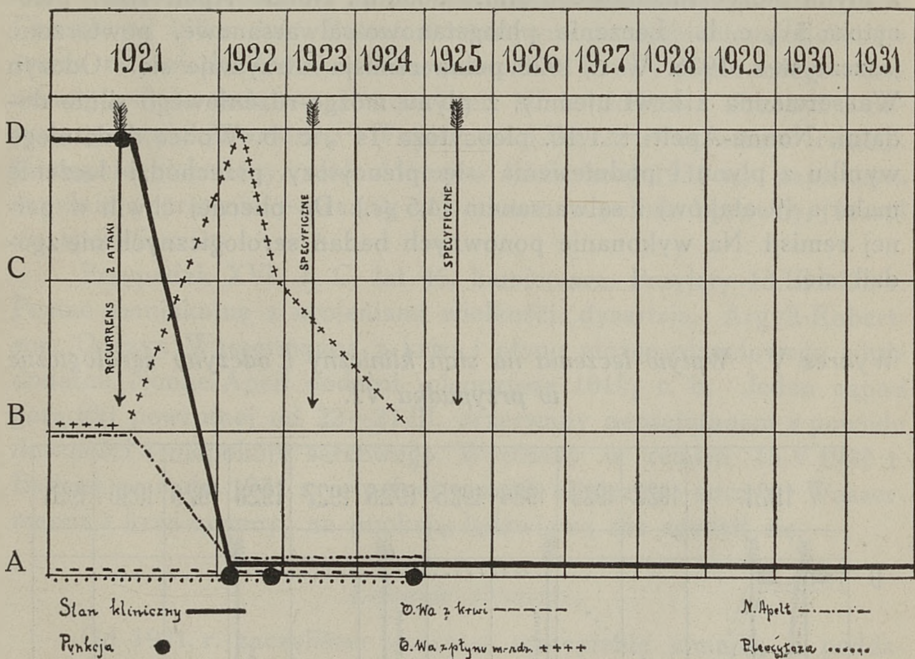
C = Stan psychiczny grupa C, O.Wa. z krwi i płynu m.-rdz. średnio silnie dodatni. Nonne-Apelt dodatni 1/20. Pleoc. c. b. 30.

D = Stan psychiczny grupa D, O.Wa. z krwi i płynu m.-rdz. silnie dodatni. Nonne Apelt silnie dodatni więcej jak 1/30. Pleoc. więcej jak 40 c. b.

Przypadek IX. (Wykres IV). M. S. lat 39, inżynier chemji. Przyjęty 24.IX.1921 r. W 20 roku życia kiła. Kilkakrotne leczenia rtęciowo-salwarsanowe. Choruje od maja 1920 r. Postać lekko dementywna z euforją, ataki epileptyczne, dyzartrja. Źrenice zniekształcone, nie reagują. Odczyn Wassermanna z krwi ujemny, z płynu mózgo-rdzeniowego słabo-dodatni, Nonne - Apelt dodatni 1/10, pleocytoza 9 c. b. Dwa napady gorączki powrotnej. Wypisany z poprawą 9.V.1922 r., klinicznie A. Odczyn Wassermanna z krwi ujemny, z płynu mózgo-rdzeniowego silnie dodatni, Nonne-Apelt ujemny, pleocytoza 7 c. b. pracuje zawodowo. Ponownie badany 1 IX.1922,

odczyn Wassermanna z krwi ujemny, z płynu mózgo-rdzeniowego średnio silnie dodatni, Nonne Apelt ujemny, pleocytoza $2^2/_3$ c. b. W 1924 r. w pełnej remisji, serologicznie jedynie odczyn Wassermanna z płynu mózgo-rdzeniowego dodatni, inne odczyny ujemne. Do obecnej chwili w pełnej remisji, pracuje w swoim zawodzie. Badań serologicznych nie robiono.

Wykres IV. *Wpływ leczenia na stan kliniczny i odczyny serologiczne w przypadku IX.*



A = Stan psychiczny grupa A, O.Wa. z krwi i płynu m.-rdz. ujemny. Nonne-Apelt ujemny. Pleoc. poniżej 10 c. b.

B = Stan psychiczny grupa B, O.Wa. z krwi i płynu m.-rdz. dodatni. Nonne-Apelt dodatni 1/10. Pleoc. c. b. 20.

C = Stan psychiczny grupa C, O.Wa. z krwi i płynu m.-rdz. średnio silnie dodatni. Nonne-Apelt dodatni 1/20. Pleoc. c. b. 30.

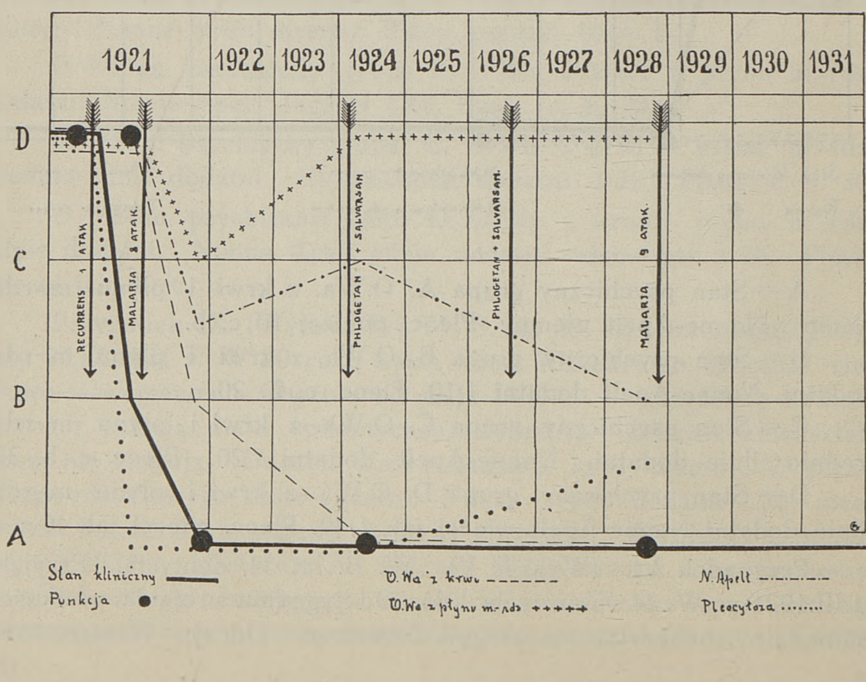
D = Stan psychiczny grupa D, O.Wa. z krwi i płynu m.-rdz. silnie dodatni Nonne-Apelt więcej jak 1/30. Pleoc. więcej jak 40 c. b.

Przypadek VI. (Wykres V). W. B. lat 34, dentysta. Przyjęty 31.III.1921 r. W 24 roku życia kiła. Od tygodnia urojenia wielkości, manjakalny, bezkrytyczny. Argyll-Robertson. Odczyn Wassermanna

z krwi i płynu mózgo-rdzeniowego silnie dodatni, Nonne-Apelt silnie dodatni, pleocytoza 85$^{1}/_{3}$ c. b. Jeden napad gorączki powrotnej, która sama wygasła. Niezupełna remisja, odczyn Wassermanna z krwi i płynu mózgo-rdzeniowego silnie dodatni, pleocytoza 9$^{2}/_{3}$ c. b., wobec czego zaszczepiony zimnicą, której przebył 8 napadów. Pełna remisja kliniczna, odczyn Wassermanna z krwi dodatni, z płynu mózgo-rdzeniowego średnio silnie dodatni, Nonne-Apelt 1/16, pleocytoza ujemna.

W 1924 r. klinicznie A. Odczyn Wassermanna z krwi ujemny, z płynu mózgo-rdzeniowego silnie dodatni, Nonne Apelt 1/20, pleocytoza 5$^{1}/_{3}$ c. b. Leczenie phlogetanowo-salwarsanowe, powtórzone jeszcze w r. 1926. W r. 1928 pełna remisja utrzymuje się. Odczyn Wassermanna z krwi ujemny, z płynu mózgo-rdzeniowego silnie dodatni, Nonne-Apelt + 1/10, pleocytoza 14$^{1}/_{3}$ c. b. Wobec dodatniego wyniku z płynu i podniesienia się pleocytozy przechodzi leczenie malarją (9 ataków) i salwarsanem (4,5 gr.). Do obecnej chwili w pełnej remisji. Na wykonanie ponownych badań serologicznych nie zgodził się.

Wykres V. Wpływ leczenia na stan kliniczny i odczyny serologiczne w przypadku VI.



A = Stan psychiczny grupa A, O.Wa. z krwi i płynu m.-rdz. ujemny. Nonne-Apelt ujemny. Pleoc. poniżej 10 c. b.

B = Stan psychiczny grupa B, O.Wa. z krwi i płynu m.-rdz. dodatni. Nonne-Apelt dodatni 1/10. Pleoc. c. b. 20.

C = Stan psychiczny grupa C, O.Wa. z krwi i płynu m.-rdz. średnio silnie dodatni. Nonne Apelt dodatni 1/20. Pleoc. c. b. 30.

D = Stan psychiczny grupa D, O.Wa. z krwi i płynu m.-rdz. silnie dodatni. Nonne-Apelt silnie dodatni więcej jak 1/30. Pleoc. więcej jak 40 c. b.

Przypadek XIV. W. Z. lat 32, magazynier. Przyjęty 13.III.1922. Choruje od kilku dni. Postać dementywna z osłabieniem odczynów źrenic na światło. Odczyn Wassermanna z krwi i płynu mózgo-rdzeniowego silnie dodatni, Nonne-Apelt silnie dodatni. Przebył 3 napady gorączki powrotnej. Wypisany 25.V.1922 r. w stanie remisji. Następnie niebadany. Jak donosi w liście (maj 1931 r.) napisanym zupełnie poprawnie — pracuje zawodowo, zupełnie sprawny, leczył się specyficznie.

Przypadek XVI. J. C. lat 46, kamieniarz. Przyjęty 18.III.1922 r. Postać manjakalna z urojeniami wielkości, dysartrją, Argyll-Robertson. Odczyn Wassermanna z krwi i płynu mózgo-rdzeniowego silnie dodatni, Nonne-Apelt dodatni, pleocytoza $101^1/_3$ c. b. Jeden napad gorączki powrotnej od 22—27.III. przerwany neosalutanem z powodu duszności i niepokoju sercowego, Wypisany w remisji 15.V.1922 r. Badany w maju 1931 r. w pełnej remisji klinicznej, odczyn Wassermanna z krwi ujemny, na punkcję lędźwiową nie zgodził się,

Leczenie zimnicą.

Od 1921 r. zaczęliśmy stosować szczepienie zimnicą i poddaliśmy temu leczeniu do końca 1930 r. 516 chorych na porażenie postępujące.

Za podstawę klasyfikacji przyjmiemy wyszczególnione przy omawianiu leczenia gorączką powrotną grupy A, B, C, D, + i tamże przytoczone sprawdziany.

Technika szczepień. Chorych szczepiliśmy zimnicą, krwią pobraną od chorych na trzeciaczkę. Zachowywaliśmy wszelkie ostrożności celem uniknięcia zimnicy tropikalnej, oraz jakichkolwiek chorób infekcyjnych, szczególniej gruźlicy. Szczepiliśmy podskórnie i dożylnie, później przenosiliśmy krew z jednego porażeńca na drugiego i w ten sposób mamy swój pasaż dochodzący do 50 przeszczepień. Co pewien czas staramy się szczep odświeżyć, jakkolwiek nie zauważyliśmy ani osłabienia, ani też wzmożenia jadowitości w wypad-

kach wielokrotnych przeszczepień. Odnosimy jednak wrażenie, że na wiosnę i w lecie napady łagodnieją, wykazują skłonność do dłuższych przerw lub samoistnego wygasania i nieregularnego występowania.

Szczepiąc dożylnie podajemy dwa do czterech cm^3 krwi w żyłę łokciową, a podskórnie trzy do pięciu w okolicy międzyłopatkowej, przyczem staramy się przerwać jak największą ilość naczyń włosowatych, wykonywując kilka ruchów igłą. Nie zauważyliśmy, aby od ilości zastrzykniętej krwi zależała długość okresu inkubacji. Po szczepieniach dożylnych pierwsze napady występują przeciętnie między 4 a 7 dniem, a po podskórnych szczepieniach między 8 a 12 dniem. Zarówno po jednym, jak i po drugim sposobie szczepienia mieliśmy możność stwierdzić skrócenie okresu inkubacji do jednego dnia, lub zdłużenia okresu do 18 a nawet 21 dni. Chorzy szczepieni krwią chorego o typie gorączkowym trzeciaczkowym gorączkowali niejednokrotnie codziennie, czasami obserwowaliśmy zmiany toru gorączkowego z trzeciaczkowego na codzienny i odwrotnie. Zmiana toru gorączkowego występowała albo samoistnie, albo zmieniała się pod wpływem małych dawek chininy. Obserwowaliśmy również, że kilku chorych zaszczepionych równocześnie tą samą krwią wykazywało różne tory gorączkowe. Przy szczepieniach podskórnych, które *Wagner-Jauregg* uważa za korzystniejsze, stwierdzaliśmy większą ilość postaci prawidłowych o formie trzeciaczkowej, a mniejszą ilość form codziennych nieregularnych, które częściej widywaliśmy po szczepieniach dożylnych.

Od dwu lat stosujemy stale szczepienia podskórne a do dożylnych uciekamy się wówczas, o ile szczepienie podskórne zawiedzie.

Nie zauważyliśmy różnicy w przyjmowaniu się szczepienia w zależności od tego, czy krew została pobrana w czasie samego napadu zimnicy, czy też w okresie między napadami. Przeciętnie chorzy nasi przebywają 12 napadów zimnicy a gorączkują 70 do 150 godzin. Ilość szczepień nieprzyjętych w ostatnich 6 latach zmniejszyła się bardzo znacznie, bo gdy dawniej wynosiła 10%, obecnie spadła do $^1/_4$%. Zauważyliśmy, że u chorych opornych na szczepienie kilkakrotne i różną krwią wykonane szczepienia doprowadzają wreszcie do wywołania gorączek. U chorych wyniszczonych (szczególnie w postaciach katatonicznych i depresywnych) miewaliśmy znaczne trudności z wywołaniem gorączek, mimo kilkakrotnych szczepień. Chorzy wyniszczeni gorączkują nisko i nieregularnie, a napady bardzo często wygasają samoistnie. Musimy jednak nadmienić, że u większości tych chorych nie badaliśmy krwi na pa-

sożyty zimnicze. Także inne środki jak phlogetan, siarka i t. p. albo wcale nie wywoływały u tych chorych wzniesień temperatury, albo tylko mierne.

Prowokacje. U chorych zaszczepionych, u których nie stwierdziliśmy po przeciętnem okresie inkubacji zimnicy, czy też po samoistnem wygaśnięciu napadów, stosujemy prowokację. Prowokujemy gorączki naświetlaniem śledziony lampą kwarcową, faradyzacją okolicy śledziony, wstrzykiwaniem podskórnem adrenaliny, wstrzykiwaniem mleka w ilości 5—10 cm^3. Kilkakrotnie naświetlaliśmy śledzionę drażniącemi dawkami Roentgena, zresztą bez skutku.

Dobre usługi oddaje wstrzykiwanie mleka a jeszcze lepsze phlogetan w ilości 3—5 cm^3 domięśniowo.

Niejednokrotnie mogliśmy stwierdzić, że kiedy wszystkie metody prowokacyjne zawiodły, po ponownem szczepieniu krwią zimniczą u tychże chorych już po upływie kilkunastu godzin otrzymaliśmy napady zimnicze regularne.

Konserwacja krwi zimniczej. Krew do szczepień przesyłaliśmy też wielokrotnie, przyczem stosowaliśmy dwie metody konserwacyjne. Metodę z cytrynianem sodu (miesza się 5 cm^3 jałowo pobranej krwi z równą ilością 0,5% jałowego roztworu cytryniano-sodowego) oraz metodę odwłókniania krwi przez wykłócanie w jałowej kolbce z perełkami szklannemi. Krwi odwłóknionej nie mieszaliśmy ani z agarem ani żelatyną w przeciwieństwie do innych autorów. Przeważnie posługujemy się drugą metodą. Krew konserwowana obu metodami nadaje się do szczepień podskórnych podobnie jak krew pobierana wprost, nie nadaje się natomiast do szczepień dożylnych. Nigdy nie konserwowaliśmy na okres dłuższy jak 12 godzin.

Przerywanie zimnicy. Zimnicę przerywamy u naszych chorych stale chininą, podawaną doustnie, podskórnie, lub wśródmięśniowo, w ilości 0,3, od 3—4 razy dziennie w ciągu 3 dni. O ile chinina zawodzi, co zdarza się przy pełnowartościowym leku wyjątkowo, przerywamy zimnicę Neosalutanem w ilości 0,3 do 0,45. Najstosowniejszem jest podawanie chininy celem przerwania zimnicy na kilka godzin przed spodziewanym napadem. Naogół chorzy gorączki znoszą zupełnie dobrze przy zachowaniu pewnych ostrożności i zwracaniu bacznej uwagi na czynność serca. U każdego z chorych w czasie leczenia podajemy przetwory naparstnicy a w miarę potrzeby inne środki nasercowe, w szczególności kamforę i kofeinę w injekcjach podskórnych, w czasie napadów i ich spadków.

Szczepienie w dwóch turach. U chorych osłabionych lub źle znoszących zimnicę, w myśl rady *Wagnera*, po kilku napadach prze-

rzwamy ją Neosalutanem, ażeby po upływie kilkunastu dni i skrzepieniu się chorego ponownie ją zaszczepić i przeprowadzić znowu przez kilka napadów.

W ostatnich latach stwierdzamy mniejszy odsetek zgonów, stojących w bezpośrednim związku z zimnicą, co przypisujemy temu ostrożnemu postępowaniu.

Wysokość gorączek bywa bardzo różnorodna, przeciętnie dochodzą one do 40,5°. Kilkakrotnie widzieliśmy gorączki powyżej 41,2°. ale i te znoszą chorzy przy podawaniu środków nasercowych wcale dobrze. Przy utrzymujących się stale wysokich gorączkach podajemy małe dawki chininy 0,1 celem jej obniżenia. Spostrzeżenia jednak *Ślączki* przeprowadzone na części naszego materjału wykazały, że o ile niejednokrotnie już małe dawki chininy 0,2 powodują całkowite przerwanie zimnicy, to znów nawet dawki 0,4 czasami zupełnie nie wpływają nawet na zmianę toru i wysokości gorączek.

Tem powodowani, w przypadkach groźnych powikłań, uciekamy się obecnie zawsze do leczenia w dwu turach.

Leczenie następowe. Zapatrywania na postępowanie z chorymi po przerwaniu zimnicy są niejednolite. *Schulze* (Daldorf) na podstawie obserwacji 450 chorych podaje dobre wyniki bez jakiegokolwiek leczenia następowego. *Nonne, Kirschbaum, Kaltenbach, Jossmann* stwierdzają, że nie widzieli różnicy w wynikach u chorych, leczonych następowo po malarji środkami antiluetycznemi, a nieleczonych i skłonni są dodatnie wyniki leczenia przypisać jedynie zimnicy.

Inaczej ocenia tą sprawę *Wagner-Jauregg*, który w klinice swojej przeprowadził badania serjami. Jedną serję pozostawił nieleczoną następowo a drugą poddawał leczeniu salwarsanowemu. Na podstawie porównywania tych wyników doszedł do wniosku, że u chorych leczonych następowo salwarsanem uzyskał znacznie wyższy odsetek zwolnień całkowitych, bo 48.5%, a u nieleczonych jedynie 25% a jeżeli do remisji całkowitych doliczymy poprawy częściowe, to liczba ta u leczonych osiąga 66.6% a u nieleczonych 40.6%. Opierając się na powyższych spostrzeżeniach kliniki wiedeńskiej stosujemy u wszystkich naszych chorych leczenie następowe. Przeciętnie nasi chorzy otrzymują po malarji 3.5 do 4.5 gramów Neosalutanu (Pozowski) a niektórzy także po 10 injekcji a 1 cm^3. Bismuth. salic, 10%. Chorym opuszczającym szpital polecamy w ciągu kilku tygodni zażywać jod.

Wyniki leczenia.

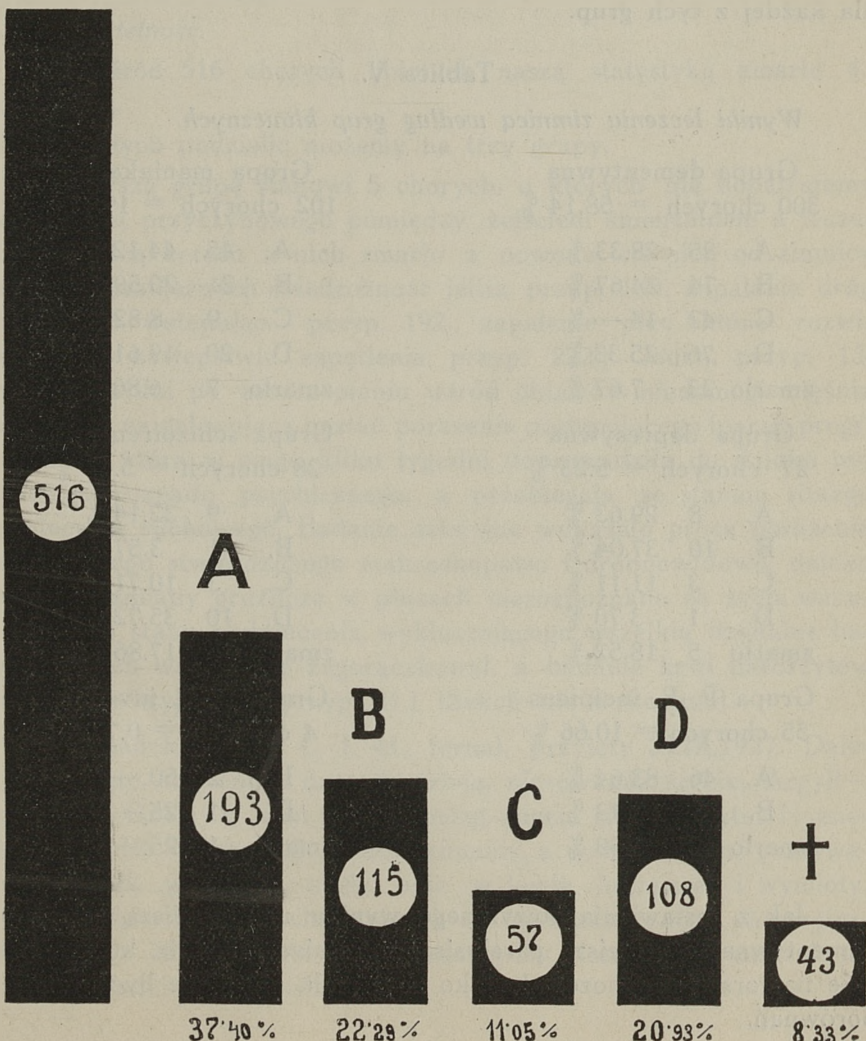
Z 516 chorych, 450 mężczyzn i 66 kobiet, których poddaliśmy leczeniu zimnicą, otrzymaliśmy bezpośrednio po leczeniu gorączko-

wem i następowem leczeniu Neosalutanem następujące wyniki ujęte według naszego przytoczonego już powyżej podziału:

Remisję całkowitą A uzyskaliśmy u 193 chorych t. j. 37.40%, poprawę B u 115 chorych czyli 22.29%, poprawę C u 57 chorych czyli 11.05%, w grupie D pozostawało 108 chorych czyli 20,93% (w tem 12 chorych 2.43% ogólnej liczby chorych, u których zimnica nie przyjęła się mimo wielokrotnych szczepień). Zmarło 43 chorych, czyli 8.33%.

Tabl. IV.

Wyniki leczenia zimnicą po skończonem leczeniu.



Wiek naszych chorych leczonych zimnicą waha się w dużych granicach, bo najstarszy leczony liczył 67 lat, a najmłodszy 13. Największa ilość leczonych przypada na 3, 4, 5 dziesiątek lat życia.

Według postaci klinicznych podzieliliśmy chorych naszych na następujące grupy: dementywną, maniakalną, schizofreniczną, depresywną, paralysis progressiva incipiens, paralysis progressiva juvenilis.

Do grupy paralysis progressiva incipiens zaliczyliśmy chorych z nieznacznemi zaburzeniami psychicznemi, natomiast zupełnie pewnymi objawami somatycznemi i silnie dodatniemi odczynami serologicznemi. Inne grupy nie wymagają bliższych objaśnień. Poniżej przytoczona tablica V ilustruje liczbowo wyniki leczenia uzyskane dla każdej z tych grup.

Tablica V.

Wyniki leczenia zimnicą według grup klinicznych.

Grupa dementywna
300 chorych = 58,14 %

A.	85	28.33 %
B.	74	24.67 %
C.	42	14.— %
D.	76	25.33 %
zmarło	23	7.67 %

Grupa maniakalna
102 chorych = 19.77 %

A.	45	44.12 %
B.	21	20.59 %
C.	9	8.82 %
D.	20	19.61 %
zmarło	7	6.86 %

Grupa depresywna
27 chorych = 5.23 %

A.	8	29.63 %
B.	10	37.04 %
C.	3	11.11 %
D.	1	3.70 %
zmarło	5	18.52 %

Grupa schizofreniczna
28 chorych = 5.43 %

A.	9	32.14 %
B.	1	3.57 %
C.	3	10.71 %
D.	10	35.72 %
zmarło	5	17.86 %

Grupa P. P. incipiens
55 chorych = 10.66 %

A.	46	83.64 %
B.	7	12.73 %
zmarło	2	3.63 %

Grupa P. P. juvenilis
4 chorych = 0.77 %

B.	2	50.— %
D.	1	25.— %
zmarło	1	25.— %

Jak z zestawienia powyższego wynika najliczniejszą jest grupa dementywna, najmniejszą paralysis progressiva juvenilis, która wykazuje najgorszą prognozę, ale jako zbyt mała nie może być braną do porównań.

Najlepsze wyniki uzyskaliśmy w grupie paralysis progressiva incipiens bo aż 83,64% remisji pełnych, 12,73% zwolnień B czyli poprawy wynoszą łącznie 96,37% przy zupełnym braku pogorszeń (D) oraz niskiej bo tylko 3,63% śmiertelności. Uzyskane w tej grupie wyniki ważne są ze względu na dobrą prognozę przy wczesnem rozpoznawaniu porażenia postępującego i odpowiedniem wczesnem leczeniu. Także postać maniakalna pozwala lepiej rokować, bo w grupie tej mamy 44,12% pełnych remisji A, 20,59% B czyli razem 64,71% popraw przy 6,86% śmiertelności.

Dużą śmiertelność bo 18,52% i 17,86% wykazują grupy depresywna i schizofreniczna,

Śmiertelność.

Z pośród 516 chorych objętych naszą statystyką zmarło 43 czyli 8,33%.

Zmarłych podzielić możemy na trzy grupy.

Pierwszą grupę stanowi 5 chorych, u których nie dopatrujemy się związku przyczynowego pomiędzy zejściem śmiertelnem a leczeniem zimnicą, trzech z nich zmarło z powodu cierpień od zimnicy zupełnie niezależnych (niedrożność jelita przyp. 169, zapalenie dróg moczowych wstępując. przyp. 192., zapalenie płuc, które rozwinęło się w następstwie zapętlenia przyp. 222.) Jeden, przyp. 13, zmarł w 4 dni po zaszczepieniu wśród objawów niedomogi mięśnia sercowego na galopującą postać porażenia postępującego (paral. progr. fulminans) która w ciągu kilku tygodni doprowadziła do daleko posuniętego rozpadu psychicznego, a przebiegała ze stanem silnego podniecenia ruchowego. Badanie sekcyjne wykazało prócz porażenia postępującego stwierdzonego makroskopowo i drobnowidowo, daleko posunięte zmiany gruźlicze w płucach nierozpoznane za życia wskutek silnego stanu podniecenia, wykluczającego wszelkie fizykalne badanie. Jeden wogóle nie zagorączkował, a badanie krwi pasorzytów zimnicy nie wykazało (przyp. 41.) (Sekcji nie wykonano).

Przypadek 169. A. C. I. 41. fornal, przyjęty 27.IX.1927. Daleko posunięte otępienie z dużą dysartrją, nierówność źrenic, Argyll—Robertson. O.Wa z krwi i płynu mózg.-rdzen. silnie dodatni, Nonne-Apelt + 1/10. Przebył 15 ataków zimnicy, a w trzy dni po przerwaniu gorączek wystąpiły nagle bóle w jamie brzusznej i wymioty, tętno miękkie. Badanie chirurgiczne nie wykazało zmian chirurgicznych. Temp. 38°. Badanie krwi: pasorzytów zimnicy nie znaleziono. Po kilku godzinach zmarł.

Sekcja[1]): Fibrosis leptomeningum lev. grad., mesaortitis luetica, arteriosclerosis aortae et art. peripher., — emphysema pulm., bronchitis catarrhal., dilatatio cordis dextr. lev. grad., hyperaemia passiv. lev. grad. ecchimoses subendocardiales in reg. tract. Palladino—Hiss., synechiae peritoneales in reg. coli ascend. et sigmoid., Strangulatio coli, peritonitis universalis incipiens. Causa mortis: peritonitis e strangul. coli, paralysis progresiva.

Przypadek 192. J. Dz., l. 55, rolnik, przyjęty 19.I.1928. Zespół Korsakowa. O.Wa. z krwi i płynu mózg.-rdzen. silnie dodatni. N.-Apelt + 1/40. Przebył 8 ataków zimnicy do 7.III. Potem leczenie salwarsanowe. Brak poprawy. Od końca kwietnia co pewien czas wzniesienie temperatury do 38^0. W lipcu temperatury do 40^0 przez kilka dni. Rozpoznano cystopyelitis. 26.VII zmarł.

Sekcja: Cystopyelonephritis purulenta. Fibrosis leptomeningum. Atrophia cerebri, mesaortitis luetica, bronchitis muco-purulenta, emphysema pulmonum, synechiae pleurales ambilat. compact., atrophia fusca myocardii et hepatis, dilatatio atriorum cordis, arteriosclerosis universalis, tumor lienis atrophicii acutus, atrophia simplex renum. Causa mortis: cystopyelonephritis purulenta, par. progressiva.

Przypadek 222. F. J., l. 33, urzędnik, przyjęty 19.I.1928. Postać depresywna z zaburzeniami pamięci i krytycyzmu. O Wa z krwi i płynu mózg.-rdz. silnie dodatni. N.-Apelt silnie dodatni. Po 7 gorączce zapętlił się w celu samobójczym. Odratowany. W dwa dni zespół pseudo-bulbarny. Temperatura, stwierdzono bronchopneumonię, która skończyła się śmiercią.

Sekcja: Fibrosis leptomeningum, atrophia loborum frontalium cerebri, pneumonia catarrhalis confluens lobi inf. pulmon. utriusque, bronchitis muco-purulenta, hyperaemia passiv. organorum internorum. Causa mortis: pneumonia catarrhalis, paral. progr.

Drugą grupę tworzą chorzy w liczbie pięciu, u których możemy się dopatrzeć tylko pośredniego związku między zimnicą a śmiercią, bo u jednego porażenie postępujące przebiegało z bardzo silnem podnieceniem psycho-motorycznem i szybko postępującym rozpadem psychicznym (przyp. 124) a powikłane było dużym ropniem na pośladku. Śmierć nastąpiła w 6 dniu od szczepienia przy wzniesieniu temperatury do 39,8^0, którą można częściowo odnosić do początkowego zapalenia płuc, (krwi na pasorzyty zimnicy nie badano). Sekcja wykazała: leptomeningitis fibrosa lev. grad. atrophia loborum fron-

[1]) Sekcje wykonane były we wszystkich przypadkach w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. J.

talium cerebri, pneumonia crouposa incip., dilatatio cordis, myodegeneratio cordis parenchymatosa, arteriosclerosis aortae, tumor lienis acutus, abscessus glutealis.

Dwóch chorych zmarło wskutek odleżyn, które rozwinęły się w kilka tygodni po leczeniu zimnicą (przyp. 248, 422). Jeden zmarł na różę twarzy (przyp. 152), która wystąpiła w 2 dni po gorączce.

Ostatni z nich zmarł z powodu zakażenia dróg moczowych, którego objawy wystąpiły w 4 dni po szczepieniu, ale przed wybuchem napadów typowej zimnicy. Od sekcji zwolniony.

Trzecią grupę stanowią 33 zmarłych, których śmierć stawiamy w bezpośredniem związku z zimnicą. Tu zaliczamy przypadki śmierci z powodu niedomogi mięśnia sercowego, zapalenia płuc, odleżyn i ich powikłań, o ile powstawały w czasie gorączki, dwa przypadki zgonu na skutek status epilepticus w czasie gorączki (przyp. 23, 229), sprowokowanie nieczynnej gruźlicy (przyp. 127, 177) jeden przypadek pęknięcie śledziony (przyp. 254) u mężczyzny liczącego 32 lat w czasie 11 gorączki. Poprzednie gorączki znosił wyjątkowo dobrze. W 2 godziny po dreszczach przy temp. 40,4^{0} bóle w jamie brzusznej, które lokalizował w okolicy żołądka. Chory blady, tętno nikłe. Powłoki brzuszne wiotkie, przy obmacywaniu brak bolesności i oporów patologicznych. Zmarł w $1^{1}/_{2}$ godziny od chwili pojawienia się bólów wśród objawów zapadu.

Sekcja: Fibrosis leptomeningum, ependimitis ventriculorum cerebri, fibrosis et nodi tuberculosi apicis pulm. dex, synechiae pleurales ibidem, tumor lienis acutissimus, melanosis lienis, malaria artefacta, ruptura spontanea lienis subsequente haemorrhagia ad cavum peritonei et anaemia acuta, degeneratio parenchymat. myocardii hepatis et renum.

Jeden przypadek zaczopowania tripus Halleri z następową nekrozą jelit (przyp. 336). B. W. l. 43, kupiec, Taboparalysis. Postać maniakalna z urojeniami wielkości, brakiem krytycyzmu. Nierówność źrenic, ślad reakcji na światło, O.Wa z krwi i płynu mózg.-rdz. silnie dodatni, N. Apelt silnie dodatni 1/40. W około 60 godzin po zaszczepieniu nagle bóle w jamie brzusznej i wymioty, omdlał, obfite poty, tętno bardzo słabo napięte. Środki nasercowe stan poprawiły, ale po kilku godzinach krwawe wymioty i krwawy stolec. Wezwany internista wyraził podejrzenie w kierunku ulcus ventriculi. Przeniesiony na oddział chirurgiczny zmarł nieoperowany z powodu złego stanu ogólnego w około 30 godzin od chwili wystąpienia pierwszych wymiotów.

Sekcja: Nekroza wszystkich jelit. Thrombosis tripus Halleri, arteriosclerosis aortae, thrombi parietales arcus aortae.

Stawiamy zejście śmiertelne w tym przypadku w bezpośrednim związku ze szczepieniem pomimo, że badanie sekcyjne wykazało dużą miażdżycę tętnicy głównej, która mogłaby tłumaczyć powstanie zakrzepu, nie możemy bowiem wykluczyć, że szczepienie dożylne krwią przy niekorzystnych już warunkach mogło ułatwić, a może i wprost wywołać powstanie materjału zakrzepowego.

W ten sposób procent śmiertelności, który w ogólnej tablicy obliczyliśmy na 8,33% po odliczeniu 5 przypadków, które z całą pewnością nie mają nic wspólnego ze szczepieniem lub też z bardzo dużem prawdopodobieństwem nie stoją z nim w związku 5 przypadków, spada na 6,39%.

Przeciwskazania.

Wszystkich chorych, u których rozpoznajemy porażenie postępujące staramy się leczyć zimnicą. Każdy jednak z tych chorych zostaje przed leczeniem poddany badaniu na jednym z naszych oddziałów wewnętrznych. Badanie to uważamy za bezwzględnie obowiązujące, a celem jego jest wykazanie czy u danego chorego nie stwierdza się takich zmian, które są przeciwskazaniem do leczenia zimnicą. Jako przeciwskazania uważamy: czynną gruźlicę, nieskompensowane wady serca, ciężkie schorzenia innych organów (Basedow cukrzyca, anemje, choroby nerek i t. p.), wiek około lat 60, paralysis progressiva fulminans. Zgodnie z innymi autorami nie uważamy za przeciwskazanie mesaortitis luetica.

Wobec niespodzianych, niejednokrotnie pełnych popraw, — jak nasza statystyka wykazuje — nawet u daleko posuniętych postaci, które nieleczone musiałyby się bezwzględnie w krótkim czasie fatalnie rozwinąć, szczepimy chorych wyniszczonych lub znacznie otępiałych. Licząc się z grożącem niebezpieczeństwem staramy się tych chorych uprzednio wzmocnić przez podawanie im śródżylnie 40% glukozy, podskórnie insuliny i innych środków wzmacniających i tonizujących oraz wysoko kalorycznej djety.

Przebieg remisyj.

Dalsze losy naszych chorych według poszczególnych grup ilustruje tablica V. Danych do zestawienia tej tablicy dostarczyła nam obserwacja chorych i możliwie najdokładniejsze zbieranie katamnez w czasie od wypisania chorych z oddziału po skończeniu pierwszego leczenia zimnicą do pierwszej połowy 1931 roku. Tablicę tę zesta-

wiliśmy poszczególnemi grupami według uzyskanych wyników po pierwszem leczeniu.

Grupę A przedstawiliśmy słupami kreskowanymi podłużnie: grupę B słupami kreskowanymi poziomo, grupę C słupami kreskowanymi skośnie, grupę D słupami kratkowanymi, zaś zmarłych w czasie obserwacji (t. j. od wypisania z oddziału po pierwszem leczeniu do maja 1931) słupami czarnemi. Brak katamnez częściami słupów niezapełnionemi.

Z grupy A, która liczyła bezpośrednio po leczeniu 193 chorych nie udało nam się uzyskać wogóle żadnych wiadomości o 24 chorych t. j. o 12,43%. Z pozostałej reszty 169 chorych utrzymuje się remisja całkowita u 128 chorych t. j. 75,74% czyli chorzy ci pozostają dale w grupie A. 8 chorych t. j. 4,73% przeniosło się z grupy A do grupy B, przyczem długość utrzymywania się remisji pełnej A była u tych chorych bardzo różnorodna od kilku miesięcy do 6 lat. 5 chorych t. j. 2,96% pogorszyło się i przeszło do grupy C, przyczem pogorszenie nastąpiło po remisji A trwającej najkrócej kilka miesięcy, najdłużej 3 lata Do grupy D przeszło 7 chorych t. j. 4.14%, zaobserwowaliśmy przytem, że u chorych, którzy do tej grupy przesunęli się następowało pogorszenie w ciągu względnie krótkiego czasu, bo od 3 miesięcy do roku trwania pełnej remisji A.

Zmarło w tej grupie 21 chorych, z tego 6 zmarło w pełnej remisji A, utrzymującej się od wystąpienia poprawy po przeprowadzeniu leczenia 2 — 3 lat — na choroby niestojące w żadnym związku z cierpieniem podstawowem (oparzenie, zapalenie otrzewnej, niedrożność jelit, ostry żółty zanik wątroby, rozpadowa gruźlica płuc, marskość wątroby). O 4 chorych dostaliśmy tylko wiadomość, że zmarli bez podania w jakim stanie i na co. Pozostałych 11 chorych z biegiem lat pogorszyło się i przeszło do grupy D, przyczem remisja A trwała u nich 1 — 2 lat, za wyjątkiem jednego chorego przyp. 48, (wykres X), który zostanie opisany poniżej. Smierć następowała od kilku miesięcy do 5 lat licząc od chwili, kiedy wystąpiło pogorszenie.

Z grupy B, która obejmowała po leczeniu 115 chorych o 19 t. j. 16,52% nie zdołaliśmy uzyskać żadnych wiadomości, Z pozostałej reszty w grupie B pozostało 29 chorych czyli 30,21%. Całkowita remisja A wystąpiła u 37 chorych czyli 38,54% a poprawy te wystąpiły od kilku tygodni do kilku miesięcy po skończonem leczeniu za wyjątkiem dwóch przypadków (195, 240), u których uzyskaliśmy poprawę A dopiero po ponownem przeprowadzeniu leczenia zimnicą. 11 chorych t. j. 11,46% przeszło do grupy C i to w czasie od kilku tygodni do 2 ½ lat po leczeniu, 1 przypadek (377) wykazał przejściową 2 letnią

poprawę A poczem pogorszenie do grupy C, w którem pozostaje 1½ roku pomimo powtórnie przeprowadzonego po pogorszeniu leczenia zimnicą, podobnie jak przypadek (472), który też pomimo leczenia w chwili pogorszenia już poprawy nie wykazał. 3 chorych t. j. 3,12% pogorszyło się do grupy D w czasie 1 miesiąca, kilku miesięcy, 3½ lat. Zmarło 16 chorych t. j. 16,67%. O 5 z tej grupy brak bliższych danych co do czasu przyczyn i stanu w jakim zmarli. Jeden zmarł w stanie B w 5 lat od leczenia. Jeden poprawił się w krótki czas do grupy A poczem po 2 latach pełnej remisji zmarł na zapalenie otrzewnej. 2 chorych po poprawie A trwającej kilka miesięcy i 2 lata ponownie się pogorszyło i to do grupy D i pomimo ponownego leczenia zimnicą w tym stanie zmarło. 7 pogorszyło się w czasie od 3 miesięcy do 2½ lat do grup C i D a zmarło po upływie od 3 miesięcy do 2 lat trwającem pogorszeniu na cierpienia z porażeniem postępującem stojące w ścisłym związku.

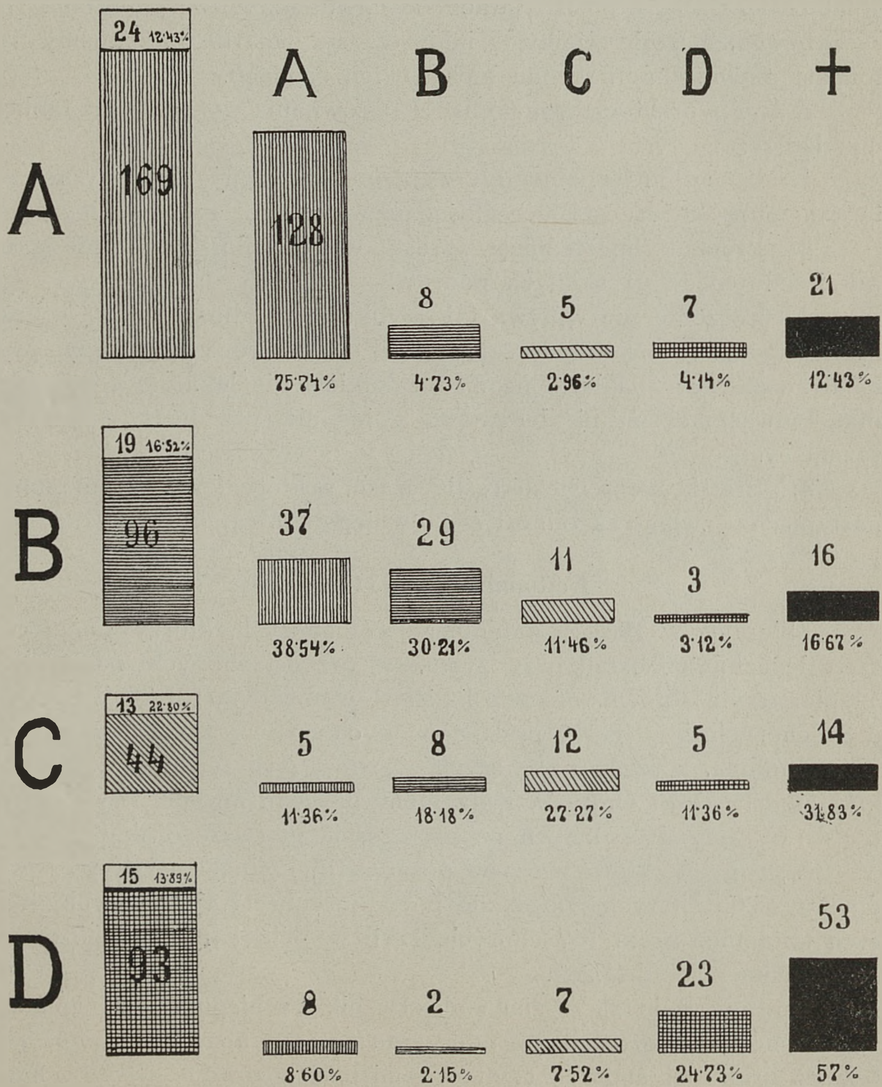
W grupie C liczącej po leczeniu 57 chorych brak wiadomości o 13 t. j. 22,80%. 12 t. j. 27,27% grupy nie zmieniło, 5 chorych t. j. 11,36% poprawiło się do grupy A a remisja pełna wystąpila szybko po leczeniu, bo u 3 w dwa miesiące, u jednego w kilka miesięcy po leczeniu a u jednego uzyskaliśmy poprawę A po przez grupę B i następowe leczenie zimnicą, 8 chorych t. zn. 18,18% poprawiło się do grupy B w kilka do kilkunastu miesięcy, z czego jeden po ponownem leczeniu zimnicą. Do grupy D pogorszyło się 5 czyli 11,36%. Zmarło 14 chorych t. j. 31,83% w czasie od 4 miesięcy do 3 lat przyczem wszyscy zmarli w grupie C lub D.

Grupa D, która po leczeniu liczyła 108 chorych, wykazuje brak wiadomości o 15 chorych t. zn. 13,89%. W grupie tej nadal pozostaje 23 chorych, czyli 24,73%, którzy znajdują się przeważnie w zakładach psychjatrycznych. Na uwagę zasługuje, że u 8 chorych t. j. 8,60% z tej grupy wystąpiła poprawa A a to w kilka miesięcy po ukończonem leczeniu. U jednego natomiast (przyp. 161), u którego przeprowadzone ponownie leczenie zimnicą dało dalszą poprawę, aż do pełnej remisji. U jednego (przyp. 189) też po ponownem leczeniu zimnicą po okresie krótkiej poprawy C i następowem pogorszeniu. Remisja pełna utrzymuje się u tych 3 chorych około 4 lat. Dwóch chorych t. j. 2,15% przeszło po kilku miesiącach do grupy B. 7 chorych t. j. 7,52% do grupy C. Zmarło 53 chorych t. j. 57%, przyczem u wszystkich tych nie stwierdzono żadnych wahań w stanie klinicznym, jedynie rozpad psychiczny postępował w różnem tempie. Przyczyną bezpośrednią śmierci było u 15 zapalenie płuc, u 10 zakażenie ogólne w następstwie róży, [odleżyn, ropowicy, u 5 marasmus para-

lyticus, u 3 dysenterja, u 3 gruźlica, u 2 status epilepticus, u 1 ictus paralyticus, u 1 myocarditis, u 1 ropne zapalenie opon mózgowych w następstwie leczenia wlewaniem dolędźwiowem neosalwarsanu przeprowadzonego w jednym z zakładów psychjatrycznych, jeden udławił się chlebem, o przyczynie śmierci 11 brak bliższych danych.

TABLICA V.

Przebieg remisyj.



Interesowaliśmy się problemem, w jaki czas od wystąpienia choroby i w jaki czas od przeprowadzonego leczenia u chorych z grupy D następowała śmierć. Zestawiając czas zgonu z początkiem choroby stwierdziliśmy, że już w kilka miesięcy od jej początku zmarło 7 chorych, od 1 do 2 lat 22 chorych, po 3 latach 4 chorych, po 4 latach 5 chorych, po 6 latach 6 chorych, o 9 brak bliższych dat. Zestawiając czas zgonu z terminem ukończenia leczenia stwierdziliśmy, że 2 zmarło w kilka tygodni po leczeniu, 18 w kilka miesięcy, 12 od 1 do 1½ roku, 9 od 2 do 2½ lat, 3 po 3 latach, 3 po 4 latach wreszcie 1 po 5½ latach od chwili ukończenia leczenia gorączkowego, o 5 nie wiemy w jakim czasie zmarli, uzyskaliśmy natomiast pewne zupełne wiadomości o ich zgonach.

Z wyżej przytoczonego opisu i porównania wykresów na tablicy wynika że:

1. Ilość popraw pełnych A w ciągu obserwacji rośnie a poprawy te występują w przeważającej ilości już w krótkim czasie po leczeniu.
2. Procent śmiertelności wzrasta w stosunku odwrotnie proporcjonalnym do uzyskanych popraw.
3. Leczenie nie wpływa tak wybitnie przedłużająco na okres życia niepoprawionych porażeńców, jak to twierdzą niektórzy psychjatrzy patrzący na leczenie zimnicą okiem nie lekarza a społecznika i uważający, że nie leczy ono a jedynie przedłuża życie porażeńców.
4. Nie da się ściśle określić czasu, w którem pogorszenia mogą nastąpić, co zwłaszcza odnosi się do niepełnych popraw.

Katamnezy z 1931 roku.

Zbierając w 1931 r. katamnezy 473 chorych, którzy po pierwszem leczeniu pozostali przy życiu, a przedstawionych na tablicy VI pierwszym słupem, nie uzyskaliśmy w obecnym roku wiadomości o 87 chorych t. j. 18,39% przedstawionych częścią słupa pierwszego niezapełnioną, z czego na chorych z grupy A przypada 35, z B 22, z C 14, a z D 16 chorych. Katamnezy uzyskaliśmy od 386 chorych t. j. 81,61% przedstawionych czarną częścią pierwszego słupa.

Z grupy A, która w czasie obserwacji przebiegu remisyj wzrosła do ilości 202 chorych—pozostaje po odliczeniu 17,33% chorych których katamnez brak, 167 chorych, czyli w pełnej remisji pozostaje do obecnego roku 43,26%.

Z grupy B, która w ciągu obserwacji przebiegu remisyj zmalała do 66 chorych, pozostaje po odliczeniu 33,33% chorych, których katamnez brak—44 chorych czyli w remisji B pozostaje do obecnego roku 11,40%.

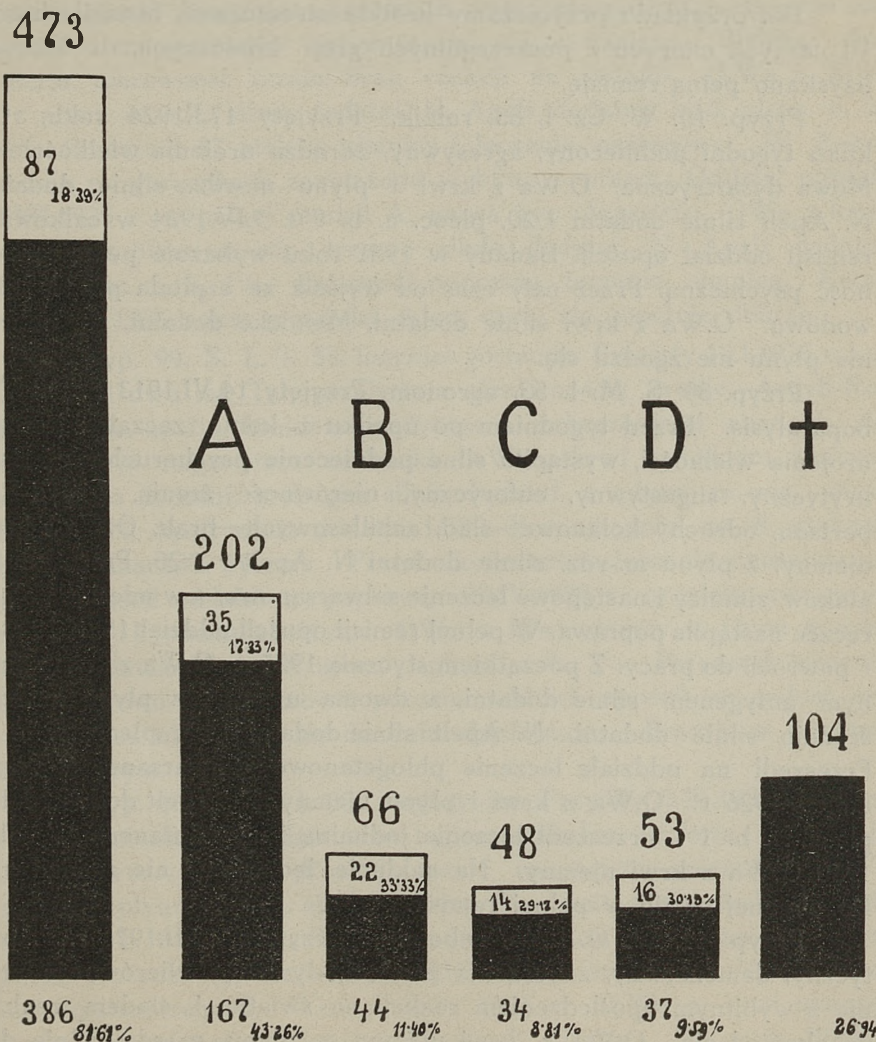
Z grupy C, która w ciągu obserwacji przebiegu remisyj zmalała do 48 chorych, pozostaje po odliczeniu 29,17% chorych, których katamnez brak—34 chorych t. j. 8,81%.

Z grupy D, która zmalała do liczby 53 chorych, pozostaje po odliczeniu 30,19% chorych u których katamnez brak — 37 chorych t. j. 9,59%.

Zmarło 104 chorych t. j. 26,94%.

TABLICA VI.

Katamnezy z roku 1931.



Pełne remisje A z całkowitą zdolnością do pracy zawodowej trwają u naszych 167 chorych:

10 lat jedna	4 lata dwadzieścia jeden
9 „ trzy	3 „ trzydzieści pięć
8 „ pięć	2 „ dwadzieścia cztery
7 „ siedmnaście	1 rok do kilku miesięcy—dwadzieścia pięć
6 „ trzynaście	
5 „ dwadzieścia trzy	

Chorzy ci rekrutują się z różnych zawodów — od ludzi z uniwersyteckiem wykształceniem do robotników niewykwalifikowanych.

Dla przykładu przytaczamy krótkie streszczenia historji chorób 10 naszych chorych z poszczególnych grup klinicznych, u których uzyskano pełną remisję.

Przyp. 10. W. Cz. l. 63, rolnik. Przyjęty 17.I.1924 roku. Od kilku tygodni podniecony, agresywny, zdradza urojenia wielkościowe Mowa dysartryczna. O.Wa z krwi i płynu m.-rdz. silnie dodatni, N. Apelt silnie dodatni 1/20, pleoc. c. b. $9^1/_2$. 7.IV.1924 w całkowitej remisji oddział opuścił. Badany w 1931 roku wykazuje pełną sprawność psychiczną. Przez cały czas od wyjścia ze szpitala pracuje zawodowo. O.Wa z krwi silnie dodatni, Meinicke dodatni. Na pobranie płynu nie zgodził się.

Przyp. 39. S. M. l. 53, agronom. Przyjęty 14.VI.1913 roku. Taboparalysis. Przed tygodniem po upadku z konia zaczął zdradzać urojenia wielkości, wystąpiło silne podniecenie psychoruchowe. Bezkrytyczny, sugestywny, euforyczny, nierówność źrenic, Argyll-Robertson, odruchy kolanowe—ślad, achillesowych—brak. O.Wa z krwi ujemny, z płynu m.-rdz. silnie dodatni N. Apelt + 1/20, Przeszedł 10 ataków zimnicy i następowe leczenie salwarsanowe, a w miesiąc po gorączce nastąpiła poprawa. W pełnej remisji opuścił oddział 15.IX.1923 r. i powrócił do pracy. Z początkiem stycznia 1925 r. O.Wa z krwi z jednym antygenem silnie dodatni, z dwoma ujemny, z płynu m.-rdz. średnio silnie dodatni, N. Apelt silnie dodatni 1/20, pleoc. c. b. 4. Przeszedł na oddziale leczenie phlogetanowo—salwarsanowe. Przy końcu 1926 r. O.Wa z krwi i płynu ujemny, N. Apelt dodatni 1/10, pleoc, c. b. $1^1/_3$. Przeszedł leczenie jodiminą i neosalutanem. W roku 1930 O.Wa z krwi ujemny. Na nakłucie lędźwiowe nie zgodził się. Do obecnej chwili w pełnej remisji.

Przyp. 44. W. O. l. 46, robotnik. Przyjęty 18.II.1924 r. Apatyczny, dementywny, zaburzenia pamięci, dysartrja. Nierówność źrenic z wybitnym upośledzeniem reakcji na światło i śladem reakcji na akomodację. O.Wa z krwi ujemny, z płynu m.-rdz. silnie do-

datni, N. Apelt dodatni 1/10, pleoc. c. b. 32²/₃. Przeszedł 7 ataków zimnicy, która sama wygasła, poczem leczenie neosalutanowe. Odszedł w stanie poprawy B w miesiąc po skończeniu gorączek. W 5 tygodni potem powrócił do pracy. Z początkiem 1927 roku O.Wa z krwi ujemny, z płynu m.-rdz. silnie dodatni, N. Apelt ujemny, pleoc. c. b. 2. Psychicznie sprawny. Przeszedł 3 ataki zimnicy i leczenie phlogetanowo—salwarsanowe. Badany w 1931 roku wykazuje pełną remisję. Krwi i płynu nie badano.

Przyp. 72. J. A. l. 44, kupiec. Przyjęty 29.IV.1925 r. Od kilku miesięcy zanik pamięci, zdziecinnienie, zaburzenia mowy, bezkrytyczne plany. Apatyczny, personalji podać nie potrafi, podaje, że ma lat 22, niezorjentowany ani w czasie, ani w miejscu. Wybitna dysartrja, nierówność źrenic, brak reakcji na światło. O.Wa z krwi i z płynu m.-rdz. silnie dodatni, N. Apelt dodatni 1/10, pleoc. c. b. 19¹/₃. Przeszedł 17 ataków zimnicy i leczenie następowe. W 2 tygodnie po gorączkach zauważono wybitną poprawę. Oddział opuścił 8.VII.1925 r. w pełnej remisji A, mowa bez dyzartrji. OWa z krwi ujemny, z płynu m.-rdz. średnio silnie dodatni, N. Apelt dodatni 1/10, pleoc. c. b. 1¹/₃. Przeszedł ponowne leczenie zimnicą. Katamneza z 1931 roku: prowadzi sklep, czuje się zupełnie dobrze.

Przyp. 99. S. L. l. 53, inżynier górniczy. Przyjęty 15.I.1925 roku. Chory od dwu lat. Taboparalysis z nierównością źrenic, Argyll-Robertson'em, apatją, brakiem krytycyzmu, zaburzeniami pamięci; źle liczy nawet najprostsze rachunki, O.Wa z krwi z jednym antygenem słabo dodatni, z drugim silnie dodatni, z płynu m.-rdz. silnie dodatni, N, Apelt silnie dodatni 1/32. Bezpośrednio po 8 atakach zimnicy znacznie żywszy. Przed ukończeniem leczenia neosalutanowego opuścił oddział z poprawą. 27.IV.1925 r. przyjęty ponownie w stanie hypomaniakalnym. OWa z krwi ujemny, z płynu m.-rdz. silnie dodatni, N. Apelt ujemny, pleoc. c. b. 2³/₃. Przeszedł leczenie phlogetanowo-salwarsanowe, poczem oddział opuścił w pełnej remisji, która utrzymuje się do dnia dzisiejszego. Pracuje w przemyśle naftowym.

Przyp. 103. J, Ł. l. 33, magazynier. Przyjęty 5.III.1925 r. Choruje od miesiąca. Podniecenie hypomaniakalne, euforja, osłabienie pamięci, rozrzutność. Reakcja źrenic na światło opieszała. O.Wa z krwi i płynu m.-rdz. silnie dodatni, N. Apelt silnie dodatni 1/16, pleoc. c. b. 94. Przeszedł 22 napadów zimnicy, która sama wygasła, potem leczenie neosalutanowe. 18.IV.1925 r. opuszcza oddział w stanie zupełnej remisji. We wrześniu 1926 r. O.Wa z krwi ujemny, z płynu m.-rdz. silnie dodatni, N.-Apelt ujemny. W maju 1928 r.

O.Wa z krwi ujemny, z płynu m.-rdz. niepewny, N. Apelt ujemny, pleoc. c. b. 2. W lutym 1931 r. O.Wa z krwi i płynu m.-rdz. ujemny. N. Apelt ujemny, Meinicke ujemny, pleoc. c. b. 14 1/3. W czasie badania stwierdzono marskość wątroby. W międzyczasie kilka razy leczył się specyficznie. Całkowita poprawa utrzymuje się od r. 1925 do dzisiaj.

Przyp. 110. J. P. l. 42, urzędnik, Przyjęty 19.V.1925 roku. Taboparalysis, z nierównością źrenic, bólami strzelającemi i zaburzeniami pęcherza. Psychicznie przygnębiony, urojenia prześladowcze, dwukrotnie usiłował odebrać sobie życie, daleko posunięte otępienie, zanieczyszcza się. O.Wa z krwi i z płynu silnie dodatni, N. Apelt dodatni 1/20, pleoc. c. b. 70. Przeszedł 12 napadów zimnicy i leczenie neosalutanowe. Odszedł w lipcu 1925 r. z poprawą. Badany po 3 miesiącach psychicznie zupełnie sprawny. Bóle strzelające i zaburzenia pęcherza ustąpiły, O.Wa z krwi ujemny, z płynu m.-rdz. silnie dodatni, N. Apelt 1/20, pleoc. c. b. 12. W 1931 r. odczyny serologiczne ujemne, pleoc. c. b. 9, psychicznie w pełnej remisji, od czasu do czasu miewa bóle strzelające.

Przyp. 391. W. D. l. 24, agent handlowy. Przyjęty 10.IV.1927 r. w stanie silnego podniecenia psychoruchowego, które przechodziło na zmianę w stan stuporu, flexibilitas cerea, echolalja. Zmienne stany stuporu i podniecenia, nierówność źrenic. O.Wa z krwi i z płynu silnie dodatni, N. Apelt. silnie dodatni 1/20, pleoc. c. b. 110. Przeszedł 12 ataków zimnicy i leczenie neosalutanowe. Odszedł w czerwcu tego samego roku w zupełnej remisji. Badany w 1931 r. wykazuje: zupełną sprawność psychiczną. O.Wa z krwi i z płynu ujemny, N. Apelt dodatni 1/20, pleoc. c. b. 5.

Przyp. 242. K. Z. l. 23, robotnica. Przyjęta 2.VIII.1926 r. Od 2 lat ataki epileptyczne. Euforyczna, zaburzenia zapamiętywania. Nierówność źrenic, minimalna reakcja na światło. O.Wa z krwi i z płynu m.-rdz. silnie dodatni, N. Apelt 1/16. Przeszła 16 ataków zimnicy. Odeszła we wrześniu 1926 z poprawą B. Leczenie neosalutanowe ukończyła w kasie chorych, poczem wróciła do pracy. W roku 1928 wyszła zamąż i urodziła donoszone dziecko. Leczenia żadnego więcej nie przechodziła, ataki epileptyczne od czasu leczenia zimnicą nie powtórzyły się. Badana w 1931 roku: pełna remisja. O.Wa z krwi niepewny, na nakłucie lędźwiowe nie zgodziła się.

Przyp. 459. B. N. l. 28 córka rolnika. Przyjęta 7.X.1929 r. Zespół katatoniczny z nierównością źrenic. O.Wa z krwi i płynu m.-rdz. silnie dodatni, N. Apelt dodatni 1/10. Przeszła 9 ataków zimnicy i pobrała 0, 3 neosalutanu, poczem z nieznaczną poprawą

zabrana 32.XI.1929 do domu. W 2 tygodnie po wyjściu pełna poprawa. W 1930 r. wyszła zamąż i urodziła donoszone dziecko. Do 1931 r. remisja A.

Obie te chore nie udało nam się dotychczas nakłonić do poddania dzieci badaniu lekarskiemu w kierunku kiły wrodzonej.

III. Badania serologiczne.

U 177 chorych mieliśmy możność przeprowadzić kontrolne badania serologiczne, badania te powtarzaliśmy czasami wielokrotnie— najwyżej 6 razy w odstępach czasu różnych, u pewnej ilości chorych bezpośrednio po leczeniu, u reszty dopiero w czasie po roku po leczeniu poraz pierwszy, a w następnie w okresach 1—2 letnich.

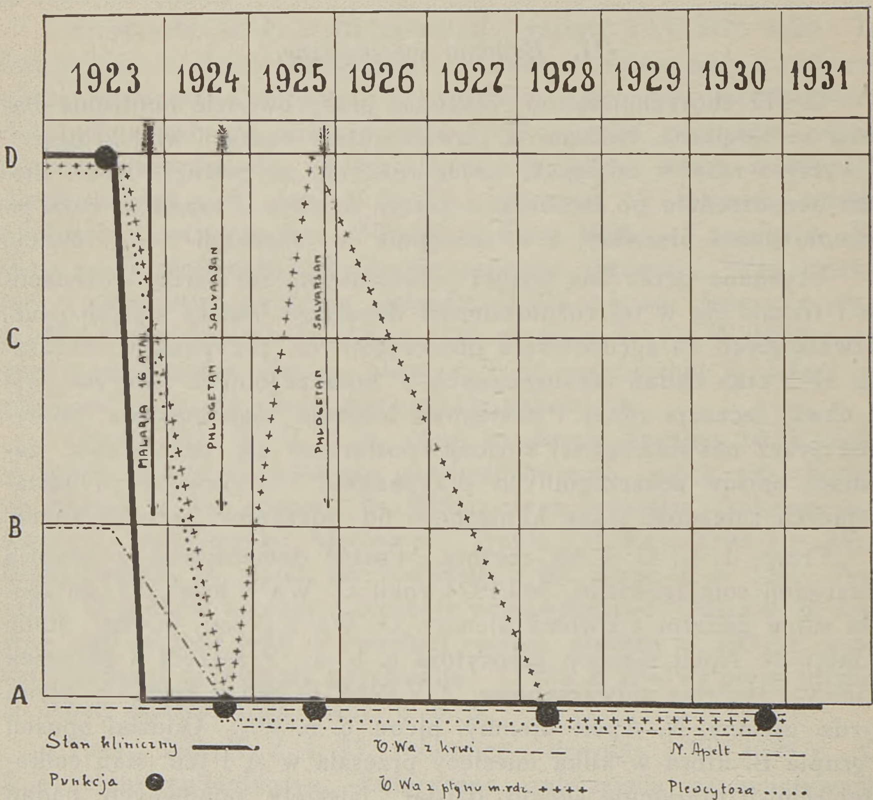
Uzyskane przez nas wyniki przedstawiają się bardzo różnorodnie i trudno się w tej różnorodności dopatrzeć jakichś stałych cech, pozwalających na zgrupowanie poszczególnych przypadków, zwłaszcza, że i czas badań serologicznych u poszczególnych chorych był od chwili leczenia różny i następowe leczenie niejednakowe. Spotykane przez nas najczęściej stosunki postaramy się przedstawić zapomocą opisów poszczególnych przypadków i wykresów przedstawiających zależność stanu klinicznego od odczynów serologicznych.

Przyp. 1, K. G. l. 48, rzeźnik. Postać dementywna z euforją i skargami somatycznemi. 34.I.1924 roku O. Wa z krwi z 1 antygenem silnie dodatni z dwoma ujemny, O. Wa z płynu m.-rdz. silnie dodatni, N. Apelt ujemny pleocytoza c. b. 4. Przeszedł 8 gorączek zimnicy i leczenie salwarsanowe. 3.IV.1924: O. Wa z krwi i z płynu m.-rdz. ujemny, N. Apelt ujemny, pleoc. c. b. $9^{1}/_{3}$. Oddział opuścił w grupie B, która w kilka miesięcy przeszła w A i ten stan całkowitej remisji utrzymuje się do dzisiaj. Niestety ponownych badań serologicznych nie udało nam się przeprowadzić.

Przyp. 20 (Wykres VI). R. G. l. 37, nadzorca rzek. Postać dementywna z zaburzeniami pamięci i atakami epileptoidalnemi. 18.IX.1923: O.Wa z krwi ujemny, z płynu m.-rdz. silnie dodatni, N. Apelt silnie dodatni 1/20, pleocytoza c. b. $41^{2}/_{3}$. Przeszedł 16 ataków zimnicy i następowe leczenie salwarsanowe, a oddział opuścił w pełnej remisji A. W rok potem przeprowadzone badanie serologiczne dało następujące wyniki: O.Wa z krwi i płynu m.-rdz. ujemny, N. Apelt ujemny, pleoc. c. b. $3^{1}/_{3}$. Leczenie phlogetanowo-salwarsanowe. W roku 1925 O.Wa z krwi ujemny, z płynu m.-rdz. silnie dodatni, N. Apelt ujemny, pleoc. c. b. $3^{1}/_{3}$. Ponowne leczenie phlogetanowo-salwarsanowe. W roku 1928 wszystkie odczyny ujemne

podobnie i w 1930 roku. Do obecnej chwili stale pełna remisja, ataki epileptyczne więcej nie powtórzyły się.

Wykres VI. Wpływ leczenia na stan kliniczny i odczyny serologiczne w przypadku 20.



A = Stan kliniczny grupa A, O.Wa z krwi i płynu m.-rdz. ujemny. Nonne-Apelt ujemny. Pleoc. poniżej 10 c. b.

B = Stan psychiczny grupy B, O.Wa z krwi i płynu m.-rdz. dodatni. Nonne-Apelt dodatni 1/10. Pleoc. 20 c. b.

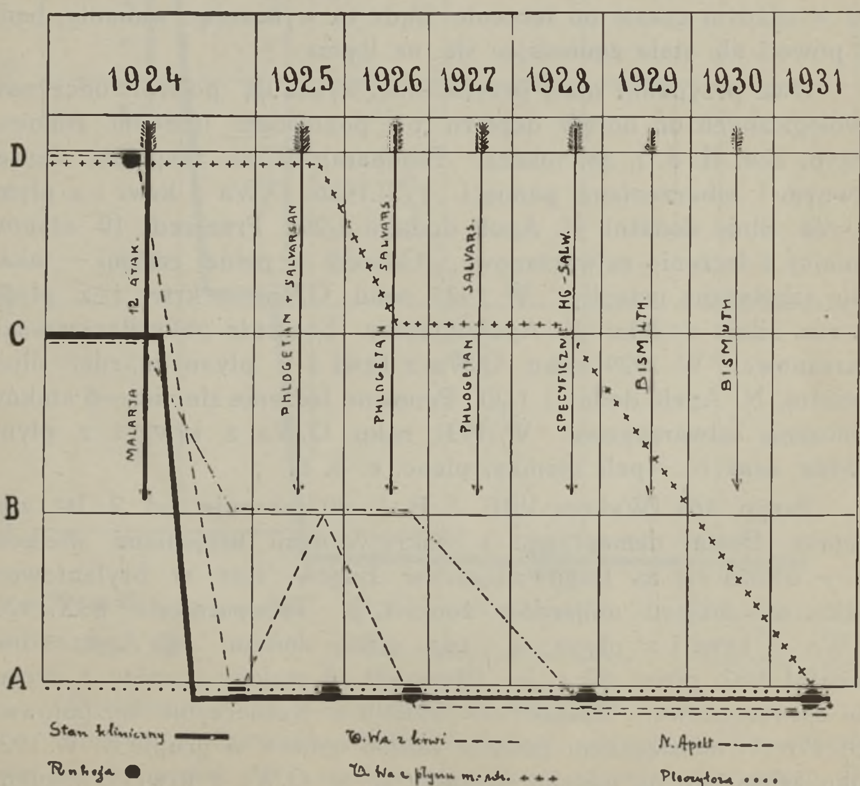
C = Stan psychiczny grupa C, O.Wa z krwi i płynu m.-rdz. średnio silnie dodatni. Nonne-Apelt dodatni 1/20. Pleoc. 30 c. b.

D = Stan psychiczny grupa D, O.Wa z krwi i płynu m.-rdz. silnie dodatni. Nonne-Apelt silnie dodatni, więcej jak 1/30. Pleoc. więcej jak 40 c. b.

Przyp. 75 (Wykres VII). Z. Ch. l. 47, urzędnik. Zaburzenia pamięci, wybitna dyzartrja, Argyll-Robertson. 3.VII.1924 roku: O.Wa

z krwi i płynu m.-rdz. silnie dodatni, N. Apelt dodatni 1/20, pleoc. 5 c. b. Przeszedł 12 ataków zimnicy i leczenie salwarsanowe. Odszedł w stanie remisji A. 9.XII.1924. O.Wa z krwi ujemny, z płynu m.-rdz. silnie dodatni, N. Apelt 1/10, pleoc. 3²/₃ c. b. Leczenie phlogetanowo - salwarsanowe. W roku 1925 O.Wa z krwi dodatni, z płynu m.-rdz. silnie dodatni, N. Apelt'a i pleoc. nie badano, bo płyn był krwawy. Leczenie phlogetanowo-salwarsanowe. W 1926 roku. O.Wa z krwi ujemny, z płynu średnio silnie dodatni, N. Apelt 1/10, pleoc. 3 c. b. W 1927 roku leczenie phlogetanowo-salwarsanowe. W 1928 roku leczenie specyficzne (rtęciowo-salwarsanowe), w tymże roku O.Wa z krwi ujemny, z płynu średnio silnie dodatni, N. Apelt ujemny, pleoc. 1¹/₃ c. b. W roku 1929 i 1930 leczenie bizmutowe i leczenie klimatyczne. W 1931 roku O. Wa z krwi i płynu m.-rdz. oraz N. Apelt ujemne, pleoc. 6 c. b. Stan kliniczny od chwili uzyskania poprawy przez cały czas A.

Wykres VII. Wpływ leczenia na stan kliniczny i odczyny serologiczne w przyp. 75.



Objaśnienia A, B, C, D jak przy wykresie VI.

Przyp. 123. G. R. l. 39, handlowiec. Maniakalna postać z euforją brakiem krytycyzmu, rozrzutnością—nierówność źrenic, Argyll-Robertson. 17.VIII.1924 O.Wa z krwi i płynu m.-rdz. silnie dodatni. N. Apelt'a nie robiono, bo płyn przerósł. Pleoc. 156 c. b. Przeszedł 13 ataków zimnicy i następowe leczenie salwarsanowe. Oddział opuścił w stanie A. W roku 1925 O.Wa z krwi i z płynu m.-rdz. silnie dodatni, N. Apelt ujemny. Leczenie phlogetanowo-neosalutanowe. W 1926 roku O. Wa z krwi silnie dodatni. Ponowne leczenie phlogetanowo-salwarsanowe. W 1928 roku O.Wa z krwi i płynu m.-rdz. silnie dodatni, N. Apelt dodatni 1/10, pleoc. $^{2}/_{3}$ c. b. Meinicke ujemny. W roku 1929 O.Wa z krwi i z płynu m.-rdz. ujemny, N. Apelt + 1/10, pleoc. $2^{1}/_{3}$ c. b. W roku 1931 O.Wa z krwi i z płynu oraz N. Apelt ujemne, pleoc. 3, c. b. Pracuje sprawnie w swoim zawodzie od chwili opuszczenia oddziału w roku 1924.

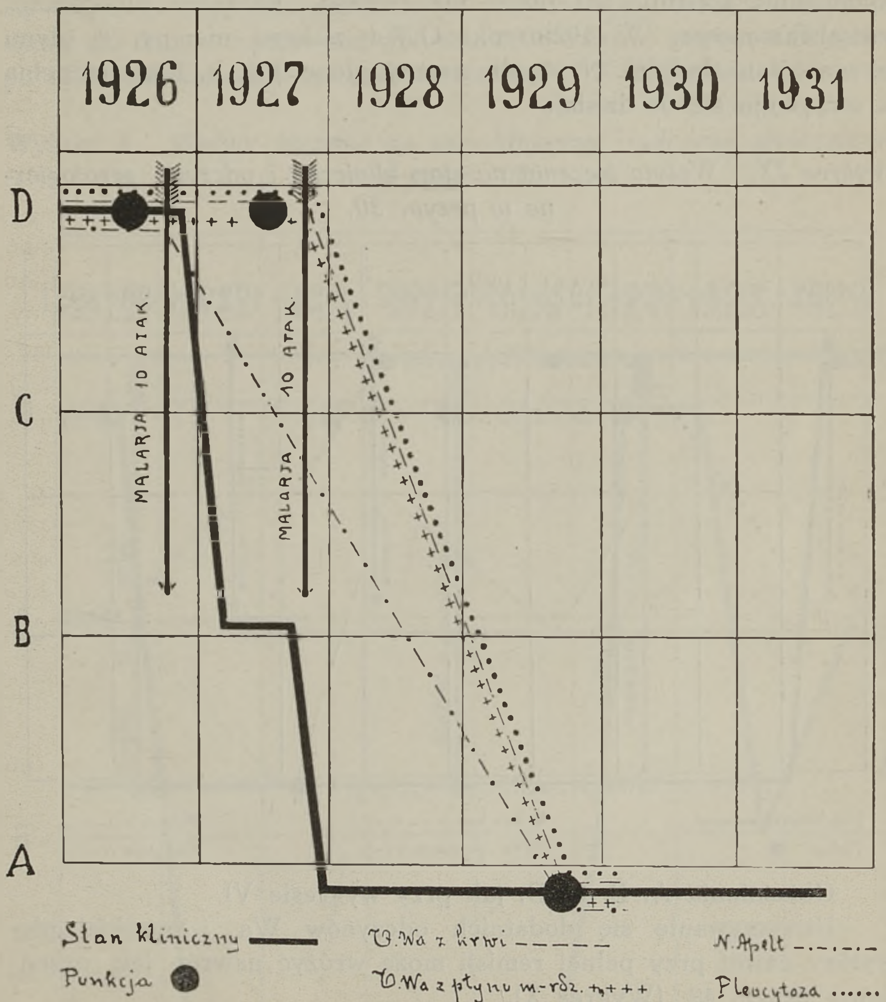
W powyżej przytoczonych przykładach uzyskano wszędzie po pierwszem leczeniu zimnicą pełną poprawę A, która bez wahań utrzymuje się do dzisiaj, a odczyny serologiczne powróciły do normy, ale w różnym czasie po leczeniu, bądź to wykazując wahania, bądź to powoli, ale stale zmieniając się na lepsze.

Dwa przypadki niżej przytoczone wykazują powrót odczynów serologicznych do normy dopiero po ponownem leczeniu zimnicą. Przyp. 224, H. J. l. 38, tokarz. Taboparalysis ze zespołem depresywnym i zaburzeniami pamięci. 17.II.1926 O.Wa z krwi i z płynu m.-rdz. silnie dodatni, N. Apelt dodatni 1/20. Przeszedł 10 ataków zimnicy i leczenie salwarsanowe. Odszedł w pełnej remisji — także bóle tabetyczne ustąpiły. W 1927 roku O.Wa z krwi i z płynu m.-rdz. silnie dodatni, N. Apelt ujemny. Leczenie phlogetanowo-salwarsanowe. W 1929 roku O.Wa z krwi i z płynu m.-rdz. silnie dodatni, N. Apelt dodatni 1/20. Ponowne leczenie zimnicą—6 ataków i leczenie salwarsanowe. W 1931 roku O.Wa z krwi i z płynu m.-rdz. oraz N. Apelt ujemny, pleoc. c. b. 6.

Przyp. 161 (Wykres VIII). J. B. l., 40, choruje od 2 lat, ziemianin. Postać dementywna z bezkrytycznemi urojeniami wielkości — uważa się za Boga miljardów Bogów, leży w brylantowem łóżku, ma miljard miljardów żon i t. p. Taboparalysis. 8.IX.1926. O.Wa z krwi i z płynu m.+rdz. silnie dodatni. N. Apelt silnie dodatni 1/32, pleoc. 82 c. b. Przeszedł 10 ataków zimnicy i leczenie salwarsanowe. Odszedł do zakładu w Kobierzynie bez poprawy (D). Po $4^{1}/_{2}$ miesięcznem pobycie zakład opuścił w grupie B. W 1927 roku zgłosił się na oddział w stanie B, a O.Wa z krwi i z płynu

m.-rdz. wypadł silnie dodatni, N. Apelt silnie dodatni 1/20, pleoc. 73 c. b. Ponowne leczenie zimnicą—10 gorączek i leczenie salwarsanowe dało dalszą poprawę kliniczną do grupy A. W 1929 roku O.Wa z krwi i zpłynu m.-rdz. ujemny, N. Apelt ujemny, pleoc. 2 c. b. Do obecnej chwili w pełnej remisji A.

Wykres VII. Wpływ na stan kliniczny i odczyny serologiczne w przyp. 161.

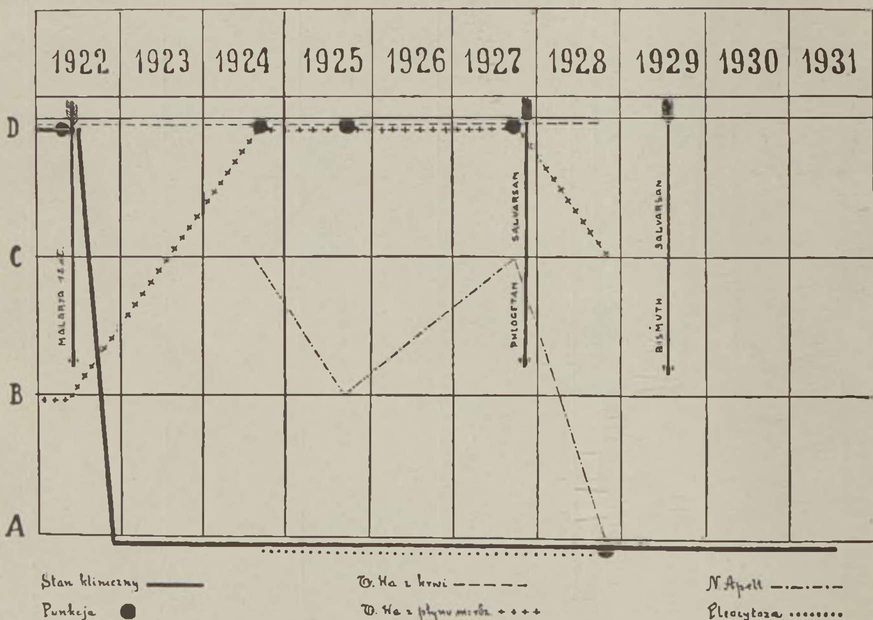


Objaśnienia A, B, C. D. jak przy wykresie VI.

Możliwość utrzymywania się dodatnich odczynów Wassermana przy pełnej remisji A i niskiej pleocytozie przedstawia przyp. 30. (Wykres IX).

A. K. l., 46, urzędnik kolejowy. Postać dementywna niezbyt daleko posunięta z dyzartrją, zniekształceniem źrenic i upośledzeniem reakcji na światło. 19.IX.1922 O.Wa z krwi silnie dodatni, z płynu m.-rdz. dodatni, N. Apelt'a i pleoc, nie liczono, bo płyn był krwawy. Przeszedł leczenie zimnicą — 12 ataków. Odszedł w pełnej remisji A. Następne badanie w 1924 roku O.Wa z krwi i z płynu silnie dodatni, N. Apelt silnie dodatni 1/20, pleoc. 2 c. b. W 1927 roku O.Wa z krwi i z płynu m.-rdz. silnie dodatni, N. Apelt silnie dodatni 1/20, pleoc. nie liczono. Leczenie phlogetanowo-salwarsanowe. W 1928 roku O.Wa z krwi ujemny, z płynu m.-rdz. silnie dodatni. N. Apelt ujemny, pleoc. 3 c. b. Remisja pełna A utrzymuje się do dzisiaj.

Wykres IX. Wpływ leczenia na stan kliniczny i odczyny serologiczne w przyp. 30.



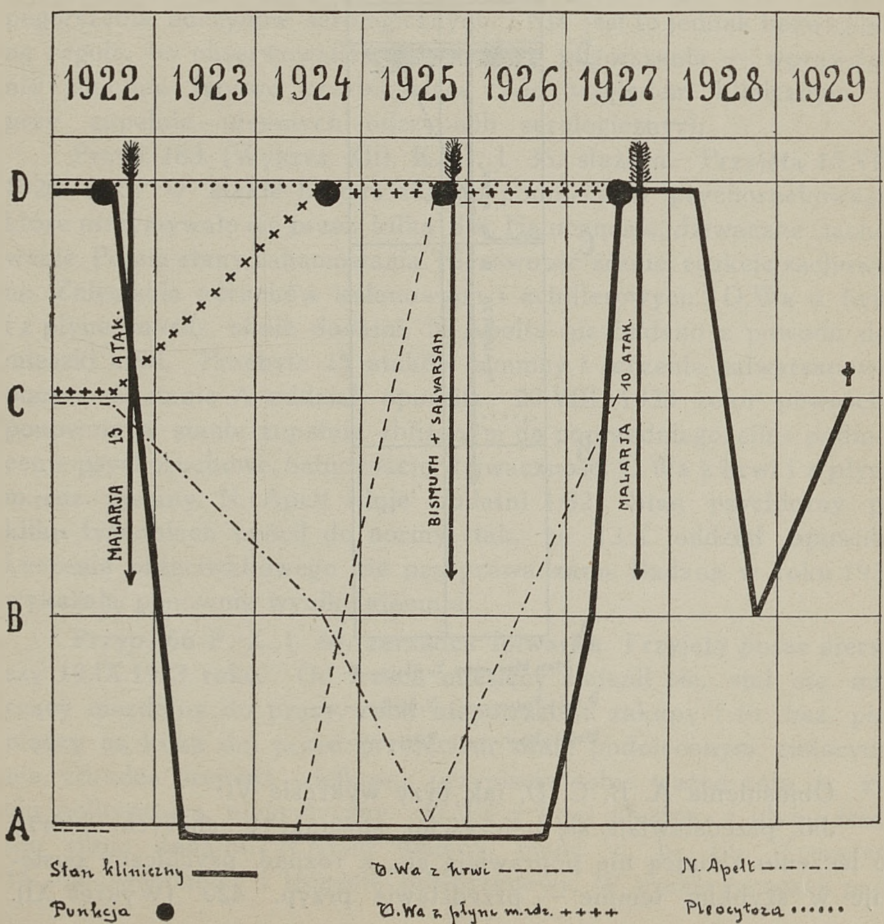
Objaśnienia A, B, C, D, jak przy wykresie VI.

Utrzymywanie się dodatnich odczynów Wa i wysokiej pleocytozy nawet przy pełnej remisji może wróżyć nawrót jak przedstawia przyp. 48. (Wykres X).

J. R. l.,29, telegrafista. Postać manjakalna z silnem podnieceniem motor., urojeniami wielkości i bogactwa. 14.XII.1923 O.Wa z krwi ujemny, z płynu m.-rdz. średnio silnie dodatni, N. Apelt 1/20, pleoc. 110 c. b. Przeszedł 13 ataków malarji. Od-

szedł w całkowitej remisji A. W roku 1924 O.Wa z płynu m.-rdz. silnie dodatni. N. Apelt dodatni 1/10, pleoc. 124 c. b. Z powodu tbc. pulmonum żadnego leczenia nie przeprowadzono. W roku 1925 O. Wa z krwi i płynu silnie dodatni, N. Apelt ujemny, pleoc.—145 c. b. Leczenie bizmut. salw. W połowie 1927 r. wystąpiło pogorszenie stanu psychicznego początkowo do grupy B, potem wkrótce do D, a O.Wa z krwi i płynu m.-rdz. silnie dodatni. N. Apelt 1'20, pleoc. 53 c. b. Wtedy przeprowadzono poraz wtóry leczenie zimnicą—10 ataków po kilkomiesięcznym pobycie w Kobierzynie—odszedł chory do domu w pierwszej połowie 1928 roku z poprawą B, gdzie po kilku miesiącach pogorszył się i zmarł 17.X.1929 roku w stanie C.

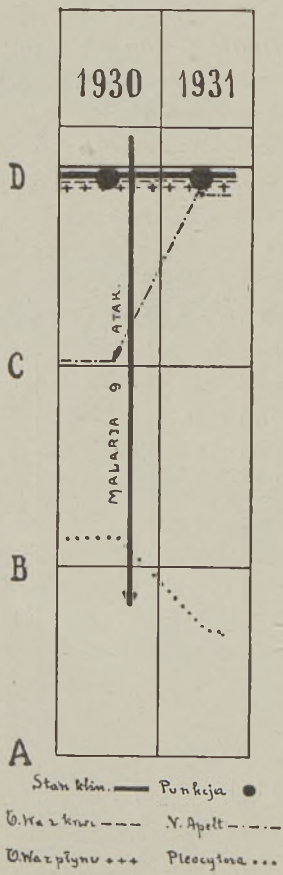
Wykres X. Wpływ leczenia na stan kliniczny i odczyny serologiczne w przyp. 48.



Objaśnienia A, B, C, D, jak przy wykresie VI.

Podobne stosunki wykazuje przypadek 377 leczony w 1927 r., w którym przeprowadzone leczenie zimnicą dało 2 letnią remisję A, poczem wystąpiło pogorszenie, które pomimo ponownego leczenia zimnicą stale i szybko postępuje naprzód. O.Wa z krwi i z płynu m.-rdz. oraz N. Apelt były stale silnie dodatnie (trzykrotne badania), a pleoc. powyżej 60 c. b. ostatecznie w roku 1931 spadła do 14 c. b.

Wykres XI. *Wpływ leczenia na stan kliniczny i odczyny serologiczne w przyp. 420.*



Objaśnienia A, B, C, D, jak przy wykresie VI.

Jak przedstawiają się najczęściej stosunki u chorych, którzy po leczeniu zimnicą nie poprawiają się, a rozpad psychiczny postępuje w szybkim tempie — przedstawia przyp. 420 (Wykres XI).

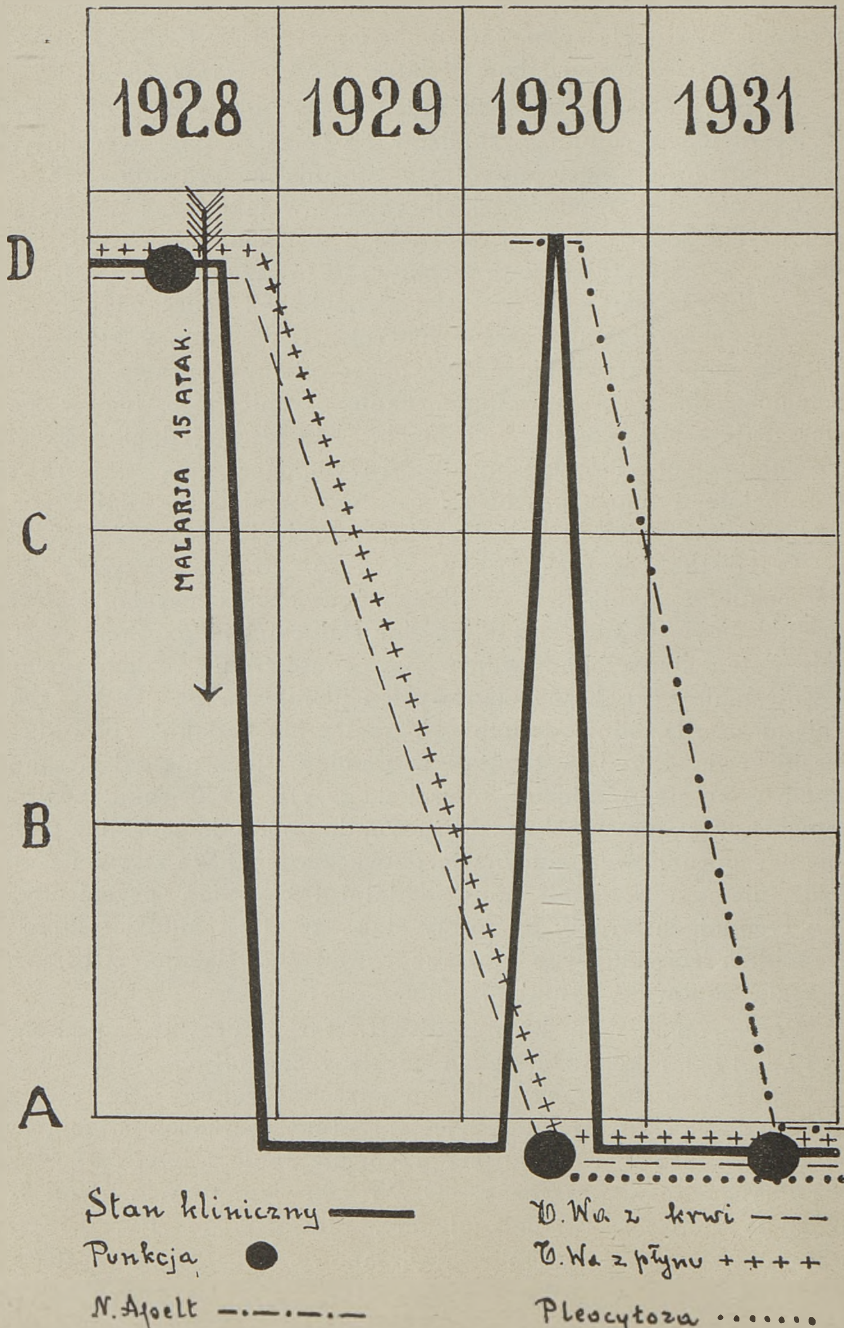
E. G. l. 56, elektromonter. Daleko posunięte otępienie. 21.VI.1930 O.Wa z krwi i z płynu silnie dodatni, N. Apelt 1/20, pleoc. 22 c. b. Przeszedł 9 ataków zimnicy, odszedł w stanie D do zakładu w Kobierzynie. W 1931 roku tamże badanie krwi i płynu m.-rdz.; O.Wa z krwi i z płynu silnie dodatni, N. Apelt 1/32, pleoc 17 c. b.

Na podstawie uzyskanych przez nas wyników możemy stwierdzić, że niejednokrotnie uzyskaliśmy po leczeniu poprawę odczynów serologicznych, a nawet powrót do stosunków prawidłowych. Poprawa ta nie idzie równolegle, ale zawsze w jakiś czas po poprawie stanu psychicznego. czasami wykazując w ciągu obserwacji pewne wahania. Za najważniejsze prognostycznie uważamy cofanie się pleocytozy. Utrzymywanie się wysokiej pleocytozy i dodatnich odczynów, Wa. przy pełnej remisji wróży nawrót. U chorych, u których nie wystąpiła poprawa psychiczna nie obserwujemy poprawy odczynów serologicznych. Z pogorszeniami stanu psychicznego idą w parze pogorszenia odczynów serologicznych. Nie jest to jednak bezwzględną regułą, bo obserwowaliśmy dwa razy pogorszenia — wprawdzie nie zupełnie typowo przebiegające pod względem klinicznym — przy zupełnie ujemnych odczynach serologicznych.

Przyp. 183. (Wykres XII). K. D. l. 36, służąca. Przyjęta 15.VIII 1928 roku w stanie bardzo silnego podniecenia psychoruchowego, które utrzymywało się przez kilka dni. Halucynacje, dziwaczne zachowanie. Potem stany zahamowania. Nierówność źrenic, reakcje zachowane. Zniesienie odruchów kolanowych i achillesowych. O.Wa z krwi i z płynu m.-rdz. silnie dodatni, N. Apelta nie badano z powodu domieszki krwi. Przebyła 15 ataków zimnicy i leczenie salwarsanowe, poczem w stanie A oddział opuściła. 29.VIII. 1930 roku powróciła ponownie w stanie zupełnie zbliżonym do poprzedniego, silne podniecenie psychoruchowe, halucynacje, dziwaczność. O.Wa z krwi i z płynu m.-rdz. ujemny, N. Apelt silnie dodatni 1/32. Stan psychiczny po kilku tygodniach wrócił do normy tak, że 13.X oddział opuściła. Leczenia przeciwkiłowego nie przeprowadzano. Badana w roku 1931 wykazała ponownie wyniki ujemnie.

Przyp. 66 P. Z. l. 40, zarządca folwarku. Przyjęty poraz pierwszy 19.IX.1923 roku. Od trzech miesięcy zmienił się, stał się milczący niezdolny do pracy, robił niepotrzebne zakupy i to bez pieniędzy na kilka dni przed przyjęciem silnie podnieconym motorycznie, zdradza urojenia wielkości, przypisuje sobie ważną rolę w życiu politycznem, niekrytyczny. O.Wa z krwi ujemny, z płynu średnio silnie dodatni, N.Apelt ujemny, pleoc. c. b. 1 1/3. Przeszedł 15 ataków zimnicy i leczenie salwarsanowe. W czasie gorączek pod-

Wykres XII. Wpływ leczenia na stan psychiczny i odczyny serologiczne w przyp. 183.



Objaśnienia A, B, C, D, jak w wykresie VI.

niecony. W drugim tygodniu po leczeniu poprawa. 18.XII. O.Wa z płynu i N. Apelt ujemny, pleoc. c. b. $21^{1}/_{2}$. W pełnej remisji oddział opuścił. 19.IX.1929 roku przyjęty ponownie w stanie podniecenia maniakalnego z urojeniami wielkości, które datują się od 3 tygodni. Ponowne leczenie zimnicą, 5 ataków dało poprawę A. Wypisany 18.XII.1924 r. W roku 1929 w pełnej remisji A. O.Wa z krwi i płynu m.-rdz. oraz N.Apelt ujemny. W czasie od 13.V do 23.V.1931 roku znów na oddziale VI. Zgłosił się sam w stanie hypomaniakalnym. W czasie pobytu zachowuje się dziwacznie, leży krzyżem, snuje plany niekrytyczne, czasem nagle się podnieca, agresywny, rozbiera się do naga. O.Wa z krwi i płynu m.-rdz. oraz N.Apelt ujemny, pleoc. c. b. 4. Po tygodniowem pobycie zupełnie spokojny i na własne żądanie wypisany.

Obecnie dążeniem naszem jest uzyskanie normalnych płynów. Za objaw specjalnie niepokojący i niejako za wskazanie do ponownego leczenia zimnicą nawet przy dobrym stanie psychicznym uważamy wzmożenie się pleocytozy. Ze względu na lokalne warunki (brak własnej pracowni) wykonywano nam jedynie badania czterech zasadniczych odczynów Nonnego. Uważamy to za wielki brak, gdyż, jak z piśmiennictwa wynika odczyny kolloidalne, w których charakter krzywych ma się zmieniać z charakterystycznych krzywych dla porażenia postępującego na krzywe kiły mózgu, i odczyn hemolityczny mogą nam dawać znacznie więcej wskazówek dla dalszego postępowania aniżeli cztery odczyny klasyczne, które dają jednak pewne podstawy rozpoznawcze tak dla rokowania, jako też dalszego postępowania leczniczego.

Wyniki nasze są naogół zgodne z wynikami *Dattnera* omawianemi w odczycie „Badania płynów w leczeniu kiły w Wiedeńskiem Towarz. Lek. 17.IV.1931 r."

Z zestawień naszych u chorych leczonych gorączką powrotną i u chorych leczonych zimnicą odnosi się wrażenie; że wyniki uzyskane leczeniem gorączką powrotną zwłaszcza w odniesieniu do odczynów serologicznych są lepsze. Zbyt jednak mała ilość chorych leczonych gorączką powrotną nie może służyć do porównań i wyciągania stąd jakichś ogólnych wniosków.

IV. Dalsze leczenia.

Dążeniem naszem jest utrzymywać stały kontakt z pacjentami naszymi i przeprowadzać u nich dalsze następowe leczenie. Wskazania do dalszego postępowania opieramy na wynikach badania klinicznego i serologicznego. Chorych leczonych ponownie zimnicą podzielić możemy na trzy grupy.

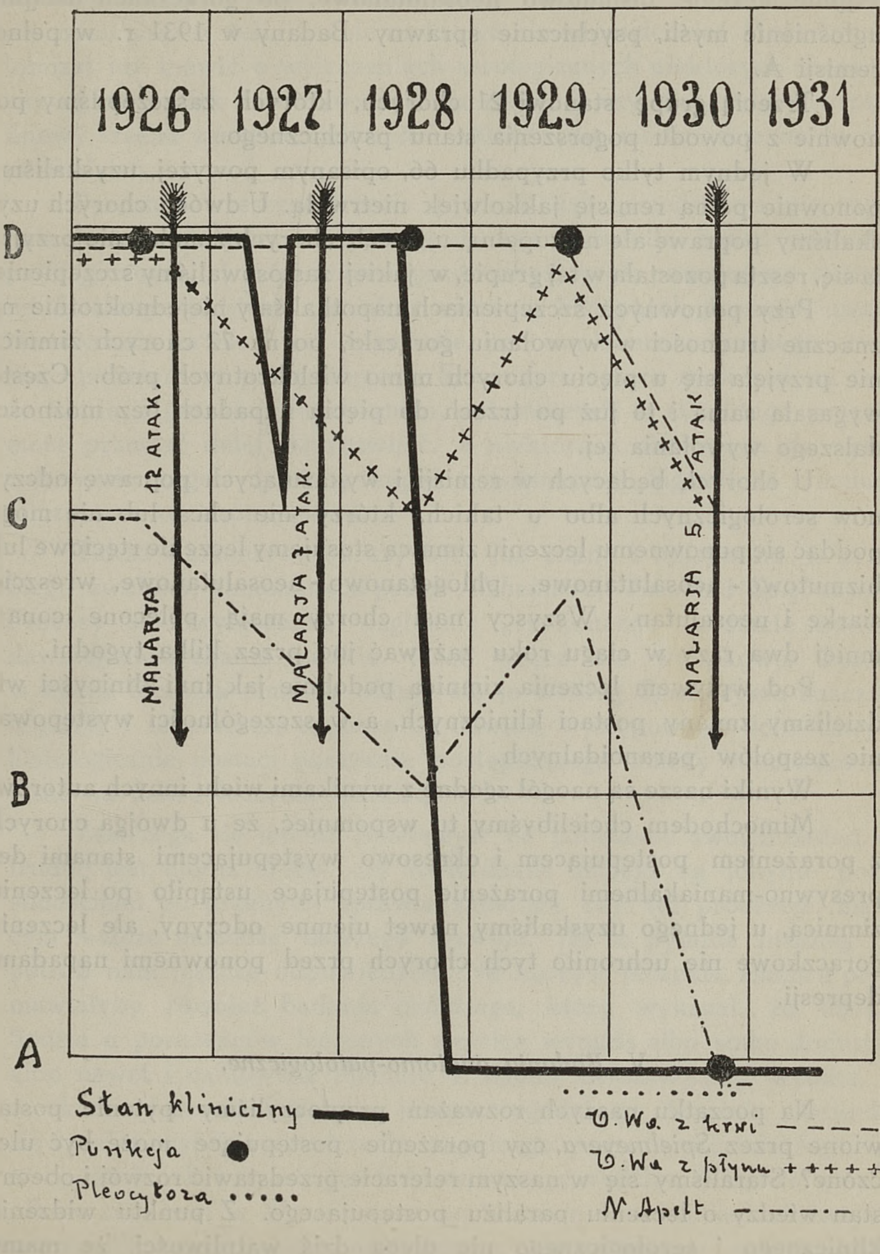
Pierwszą grupę stanowi 29 chorych, których szczepiliśmy ponownie w pełnej remisji z powodu utrzymywania się dodatnich odczynów we krwi i płynie mózgo-rdzeniowym. U 3 chorych uzyskaliśmy po ponownem leczeniu powrót do stosunków prawidłowych. Płyny badaliśmy ponownie w 2 i 3 lata po leczeniu. U 4 chorych nie uzyskaliśmy żadnej zmiany w odczynach serologicznych a badania wykonaliśmy u jednej zaraz po leczeniu, u innych w rok w 2 i 3 lata. U jednego zimnica nie przyjęła się.

Drugą grupę stanowi 22 chorych, u których nie uzyskaliśmy po pierwszem leczeniu zimnicą pełnej poprawy klinicznej i z tego powodu byli ponownie szczepieni. W 7 przypadkach uzyskaliśmy poprawę. U jednego (przyp. 189) z grupy D do grupy A, u 5 z grupy B do grupy A, w tych przyp. 161 opisany powyżej i przyp. 410 ciekawy ze względu na swój przebieg kliniczny. U jednego z grupy C do grupy B.

Przypadek 189 (Wykres XIII.) T. D. l. 35, nauczyciel. Przyjęty 17.IX.1926. Choruje od 4 tygodni. Maniakalna postać z urojeniami wielkości i bogactwa, z okresowymi stanami podniecenia. Nierówność źrenic, upośledzenie reakcji na światło. O.Wa z krwi i płynu m.-rdz. silnie dodatni, N. Apelt silnie dodatni 1/20. Przeszedł 12 napadów zimnicy i leczenie neosalutanowe, poczem bez poprawy odesłany do zakładu w Kobierzynie, skąd po dwóch miesiącach odszedł z nieznaczną poprawą. W maju 1927 r. ponowne leczenie zimnicą—7 ataków i leczenie neosalutanowe, poczem bez poprawy ponownie odesłany do Kobierzyna, po kilkomiesięcznym pobycie wypisany z poprawą która wkrótce przeszła w pełną remisję. Badany w 1928 r. wykazuje zupełną sprawność psychiczną, O.Wa z krwi silnie dodatni z płynu średnio silnie dodatni 1/10. W rok potem O.Wa z krwi i płynu m.-rdz. silnie dodatni, N. Apelt 1/16, pleocytoza c. b. 4, w połowie 1930 r. O.Wa z krwi i płynu m.-rdz. średnio silnie dodatni, N. Apelt ujemny, pleocytoza c. b. 3. Przeszedł 5 napadów zimnicy i leczenie neosalutanowe. Remisja A utrzymuje się do dzisiaj.

Przy. 410. G. D. l. 34, kupiec. W 1929 r. przebył leczenie zimnicą w zakładzie w Kobierzynie, gdzie stwierdzono u chorego maniakalną postać porażenia postępującego z nierównością źrenic, urojenia wielkości, drażliwość, stany podniecenia. Po leczeniu zimnicą miał halucynacje słuchowe i urojenia, że jest elektryzowany. Przyjęty na oddział 4.IX.1930 r. O.Wa z krwi ujemny z płynu m-rdz. średnio silnie dodatni, N.Apelt dodatni 1/16. Psychicznie zupełnie sprawny, stwierdzono jedynie ugłośnienie myśli. Słowa, o których

Wykres XII. Wpływ leczenia na stan kliniczny i odczyny serologiczne w przyp. 189.



Objaśnienia A, B, C, D, jak w wykresie VI.

przed chwilą pomyślał, słyszał następnie w postaci głosów pochodzących z wewnątrz. Zaszczepiony zimnicą przeszedł 11 napadów a następnie leczenie bismutowo neosalutanowe, po gorączkach ustąpiło ugłośnienie myśli, psychicznie sprawny. Badany w 1931 r. w pełnej remisji A.

Trzecią grupę stanowi 21 chorych, których zaszczepilśmy ponownie z powodu pogorszenia stanu psychicznego.

W jednym tylko przypadku 66, opisanym powyżej, uzyskaliśmy ponownie pełną remisję jakkolwiek nietrwałą. U dwóch chorych uzyskaliśmy poprawę ale niezupełną, u trzech chorych zimnica nie przyjeła się, reszta pozostała w tej grupie, w jakiej zastosowaliśmy szczepienie.

Przy ponownych szczepieniach napotkaliśmy niejednokrotnie na znaczne trudności w wywołaniu gorączki, bo na 72 chorych zimnica nie przyjęła się u pięciu chorych mimo wielokrotnych prób. Często wygasała sama i to już po trzech do pięciu napadach bez możności dalszego wywołania jej.

U chorych będących w remisji i wykazujących poprawę odczynów serologicznych albo u takich, którzy nie chcą lub nie mogą poddać się ponownemu leczeniu zimnicą stosujemy leczenie rtęciowe lub bizmutowo - neosalutanowe, phlogetanowo - neosalutanowe, wreszcie siarkę i neosalutan. Wszyscy nasi chorzy mają polecone conajmniej dwa razy w ciągu roku zażywać jod przez kilka tygodni.

Pod wpływem leczenia zimnicą podobnie jak inni klinicyści widzieliśmy zmiany postaci klinicznych, a w szczególności występowanie zespołów paranoidalnych.

Wyniki nasze są naogół zgodne z wynikami wielu innych autorów.

Mimochodem chcielibyśmy tu wspomnieć, że u dwojga chorych z porażeniem postępującem i okresowo występującemi stanami depresywno-maniakalnemi porażenie postępujące ustąpiło po leczeniu zimnicą, u jednego uzyskaliśmy nawet ujemne odczyny, ale leczenie gorączkowe nie uchroniło tych chorych przed ponownemi napadami depresji.

V. *Badania anatomo-patologiczne.*

Na początku naszych rozważań przytoczyliśmy pytanie postawione przez *Spielmeyera*, czy porażenie postępujące może być uleczone? Staraliśmy się w naszym referacie przedstawić rozwój i obecny stan wiedzy o leczeniu paraliżu postępującego. Z punktu widzenia klinicznego i serologicznego nie ulega dziś wątpliwości, że mamy prawo mówić o bardzo długotrwałych zwolnieniach (do 10 lat włącznie), a może nawet zupełnych wyleczeniach.

Najbliższe już 2—3 dziesiątki lat przyniosą odpowiedź na pytanie czy to są jedynie długotrwałe remisje, czy też prawdziwe wyleczenia. Dzisiaj jeszcze doświadczenie nasze jest zbyt krótkie, abyśmy mieli prawo definitywnie na to pytanie odpowiedzieć. Możemy natomiast już mówić o wyleczeniach serologicznych niektórych chorych, czy są to jednak znowu wyleczenia trwałe i czy nie grożą nawroty? Znowy trzeba zaczekać jakie 20—30 lat, aby módz sobie na to odpowiedzieć.

Pozostaje wreszcze trzecie pytanie, jak przedstawia się zagadnienie leczenia porażenia postępującego w świetle badań anatomopatologicznych. I tutaj znowu pragnęlibyśmy się powołać na autorytet *Spielmeyera*, który z punktu widzenia histopatologicznego uważa teoretycznie za możliwe wyleczenie procesu neuroluetycznego, zwanego porażeniem postępującem. *Spielmeyer* opiera swój sąd na tem, że każda z poszczególnych zmian, wchodzących w skład tego procesu może przestać dalej się rozwijać, a niektóre z nich mogą się nawet całkowicie zagoić (zmiany zapalne naciekowe. fagocytoza i zmiany odczynowe ze strony gleju).

Także stacjonarne obrazy były już znane i opisywane w przebiegu zwolnień samoistnych przez *Alzheimera*, *Jacoba* i *Spielmeyera*. Procesy samowyleczenia, względnie „stacjonarne" postacie bywały dawniej niesłychanie rzadkie. jeżeli wręcz nie wyjątkowe, Dzisiaj w epoce leczenia zimnicą widuje się je według *Spielmeyera* znacznie częściej. I to znacznie częstsze niż dawniej występowanie dobrotliwych histologicznie postaci porażenia postępującego należy stanowczo zapisać na dobro leczenia zimnicą,

Zastrzega się jednak *Spielmeyer* na podstawie swoich badań, że trudno jest nieraz orzec, czy stwierdzane nacieki są jedynie pozostałościami po przebytej sprawie zapalnej, czy też procesem, mającym jeszcze możność dalszego rozwoju. Na to pytanie histolog nie potrafi nam jeszcze odpowiedzieć. Na korzyść leczenia zimnicą przemawiałyby również badania *Schulzego*, który wykazał, że odczyn *Spatza* u porażeńców leczonych zimnicą wypada albo słabo dodatnio, albo nawet i całkowicie ujemnie. Z badań *Schusterówny* wynika, że w okresie leczenia i w kilka jeszcze tygodni po leczeniu stwierdza się bardzo wybitne zaostrzenie zapalnego procesu przewlekłego, tak w oponach jak i w mózgu. *Schusterówna* stwierdza dalej, że u osobników zmarłych w dłuższy czas po leczeniu zimnicą, jednak bez poprawy klinicznej, obraz anatomiczny nie wykazuje naogół zmian w porównaniu z przypadkami nieleczonemi. I wreszcie że w przy-

padkach leczonych zimnicą, z poprawą kliniczną, zmiany zapalne są bardzo nieznaczne, i mogą znikać prawie zupełnie.

Za leczeniem zimnicą przemawiają również badania *Kirschbauma, Schulze'go, Szusterówny, R. Wilson'a*, które wykazują, że krętki w mózgach porażeńców, leczonych z dobrem wynikiem, albo giną całkowicie, albo są brdzo nieliczne, niewyraźne i jakby rozpadające się *(Schusterówna)*. Na podstawie powyżej przytoczonych danych możemy stwierdzić, że histopatologja zgodnie z doświadczeniem klinicznem wykazuje, że jakkolwiek leczenie zimnicą nie stworzyło żadnych nowych dawniej nieznanych histologom postaci „wyleczeń" — to jednak te dawniej niesłychanie rzadkie obrazy samowyleczenia obecnie po leczeniu zimnicą są znacznie częstsze, więc i histologja potwierdza spostrzeżenie kliniczne, że leczenie zimnicą nie jakościowo, ale jedynie ilościowo poprawiło bardzo korzystnie wyniki leczenia porażenia postępującego.

VI. Tłumaczenie leczniczego działania chorób gorączkowych.

Bardzo różnie starano sobie tłumaczyć działanie lecznicze chorób gorączkowych na przebieg paraliżu postępującego. Z tą chwilą, kiedy chcemy na to pytanie odpowiedzieć — musimy sobie jasno uświadomić, że opuszczamy drogę pewną ścisłych faktów, któremi posiłkowaliśmy się dotychczas i przechodzimy na bezdroża mniej lub więcej pewnych hipotez i domysłów,

Spielmeyer powiada, że w obrazach histolopatologicznych nie znajduje podstawy dla wytłumaczenia mechanizmu działania leczniczego chorób gorączkowych. Zaostrzenie się procesu zapalnego w mózgu i w oponach w czasie samego leczenia i w kilka jeszcze tygodni po leczeniu możnaby uważać według niektórych badaczy za odczyn leczniczy w znaczeniu Biera.

Nie da się dziś już dodatnich wyników leczenia tłumaczyć jedynie działaniem gorączki, bo znane są przebiegi bezgorączkowe zimnicy (*Weygandt, Mühlens, Leroy, Medakowisch* i inni), po których stwierdzono kliniczne poprawy. *Bütschle* tłumaczy sobie działanie lecznicze zimnicy silnem podrażnieniem układu siateczkowo-śródbłonkowego. Zdaniem *Wizla* i *Prussaka* niweczniki wywołane przez zimnicę mają niszczyć również i krętki blade.

Nie zostały jeszcze dotychczas wykryte ciała, których istnieniem możnaby sobie tłumaczyć działanie chorób gorączkowych na przebieg porażenia postępującego. Według *Dujardina* działanie lecznicze zimnicy polega na tem, że kiła anergiczna zostaje zmieniona na allergiczną, poddającą się leczeniu. Inni znowu starają się mechanizm

leczniczy tłumaczyć zmianami w naczyniach (*Schulze*). Usiłowano wreszcie to tłumaczyć i innymi jeszcze czynnikami. Jest mało wiarogodne, żeby tu mógł działać jakiś jeden czynnik. Prawdopodobnie wchodzi ich tu wiele w grę, a ostatecznie wynik zależy od współdziałania wielu z nich. Pracami swojemi *Hoff* i *Silberstein* udowodnili doświadczalnie, że ilość ciał obronnych antikiłowych u porażeńców leczonych zimnicą zwiększa się. Z szeregu wykonanych przez nich doświadczeń pragnęlibyśmy tutaj zwrócić uwagę specjalnie na dwa. Doświadczenie pierwsze: mieszanina płynu mózgowo-rdzeniowego i leukocytów, pobrana od chorych leczonych zimnicą — unieruchamia w ciągu dwóch godzin krętki, a w ciągu dalszego czasu rozkłada je, ta sama mieszanina pobrana od chorych nie leczonych nie wywiera na krętki żadnego szkodliwego wpływu. Ci sami autorzy wykazali również, że jądra królika zaszczepionego kiłą pod wpływem zetknięcia się z płynem mózgowo-rdzeniowym porażeńców leczonych zimnicą, tracą zdolność zakażania, podczas gdy płyny porażeńców nie leczonych nie wykazują takiego działania. *Hoff* i *Silberstein* otrzymali podobne wyniki z płynami chorych leczonych gorączką powrotną.

Ważnym wydaje nam się również spostrzeżenie *Pötzla*, który wykazał, że odczyn hemolityczny w płynie mózgowo-rdzeniowym u porażeńców nieleczonych lub leczonych bez wyniku w bardzo znacznym odsetku wypada dodatnio, a leczonych z dobrym skutkiem spada do bardzo niskiego odsetka.

W ciągu trwania dobrych remisji stwierdza się brak odczynu Weila-Kafki.

Są to istniejące doświadczenia, które ułatwią nam może kiedyś zrozumienie niewyjaśnionego dotychczas jeszcze mechanizmu działachorób gorączkowych na organizmy porażeńców.

Inne sposoby leczenia.

Leczenie zimnicą zdobyło sobie w ostatnich czasach licznych zwolenników i bywa ono już prawie, że powszechnie stosowane celem leczenia porażenia postępującego. Z innych sposobów leczenia wspomnieć należy o zbliżonem do leczenia zimnicą szczepieniu krętkiem Duttona. Na podstawie obserwacji przeprowadzonych od 1925 r. do 1930 u 51 chorych szczepionych krętkiem Duttona podaje *August Marie* następujące wyniki leczenia: z pośród 51 zakażonych otrzymał u 18 dobre remisje — chorzy ci wrócili do zajęć. U 16 poprawa stanu fizycznego, ale musieli pozostać w zakładzie, 17 zmarło.

Prócz leczenia chorobami gorączkowemi zimnicą i gorączką powrotną, należy tu jeszcze krótko omówić nowe sposoby leczenia środkami chemicznemi, a to: stowarsolem i siarką.

Mało skuteczne działanie salwarsanu i jego pochodych w sprawach mataluetycznych usiłowano tłumaczyć tem, że preparaty te działają w organizmie jedynie po utlenieniu, zaś tkanka nerwowa ma mieć własności redukujące, a nie utleniające (*Sezary*). Starano się więc wynaleźć takie preparaty, które działałyby po redukcji.

Po redukcji mają działać leczniczo pewne pochodne arsenu pięciowartościowego. Do tej grupy należy i stowarsol, który jest kwasem acetylo-oxy-amino-phenylo-arsenowym. Działania soli sodowej stowarsolu w postaci injekcji wśródmięśniowych lub podskórnych ma być znacznie silniejsze, aniżeli przy podawaniu stowarsolu drogą doustną. Opierając się na tych własnościach stowarsolu sodowego *Sezary* i *A. Barbe* wprowadzili ten preparat dla leczenia porażenia postępującego. Podają oni stowarsol sodowy 3 razy tygodniowo w postaci zastrzyków podskórnych w ilości jednego grama. Nie stwierdzili żadnych przeciwskazań dla tego leczenia, może być ono stosowane i u takich chorych, którzy z tych lub innych powodów nie mogą być leczeni zimnicą. *Sezary* i *A. Barbe* leczyli od 1923 r. 125 chorych. Dzielą oni swoich chorych na trzy grupy.

I. grupa—stany manjakalne 31
II. grupa—osłabienie umysłowe 42.
III. grupa—wyraźnie otępiali 53.

W grupie pierwszej uzyskali: 68 % popraw, w drugiej 58.5 %, a w trzeciej 26.4 %.

O ile nam wiadamo, leczenie porażenia postępującego stowarsolem sodowym nie było dotychczas stosowane poza granicami Francji. *Claude* stosuje u porażeńców po leczeniu zimnicą leczenie zastrzykami stowarsolu sodowego.

Siarka, która przez homeopatów oddawna już była uważana za środek leczniczy o bardzo wielostronnem działaniu na organizm ludzki zaczyna sobie w ostatnich latach zjednywać coraz to więcej zwolenników i poza gronem homeopatów. Według *Schulza* wszystkie bez wyjątku narządy są nastawione na lecznicze działanie siarki a *Stron von Leeuwen* przypisuje jej bardzo wybitne działanie lecznicze w schorzeniach allergicznych.

W październiku 1927 roku ukazała się praca *K. Schrödera* o korzystnem działaniu siarki na cierpienia metaluetyczne. Te korzystne wyniki działania siarki w paraliżu postępującym zostały następnie potwierdzone przez *C. Marcusa* i *F. Kallmanna*. Badacze ci przypisują siarce bardzo wybitne działanie nie tylko we wczesnych okresach porażenia postępującego ale i nawet na niektórych chorych, którym leczenie zimnicą nie przyniosło pożądanego skutku.

Znikomo małą jest dotychczas ilość chorych leczonych siarką, w porównaniu z chorymi leczonymi zimnicą — nie da się też obecnie przeprowadzić porównania pomiędzy wynikami obu tych sposobów leczenia. Osobiście ze względu na nastawienie naszego oddziału na leczenie zimnicą, stosowaliśmy siarkę jedynie wyjątkowo. Używamy siarki koloidalnej 1% w roztworze oliwy. Siarkę podajemy domięśniowo. Injekcje te są dość bolesne i chorzy nieraz w ciągu kilku godzin skarżą się na ból w miejscu injekcji. Gorączki występują w kilka godzin po zastrzyku bez dreszczów i również bardzo powoli opadają. Temperatury dochodzą do 40°. Leczenie siarką stosowaliśmy u kilku chorych, których ze względu na ciężkie zmiany w sercu nie mogliśmy leczyć zimnicą. Jeden z pośród tych chorych klinicznie przedstawiał obraz daleko posuniętego taboparaliżu. Mimo ciężkiego stanu cielesnego zniósł on leczenie siarką zupełnie dobrze, a po leczeniu wystąpiła bardzo korzystna remisja, która utrzymuje się już przeszło rok.

Zbyt małe mamy własne doświadczenie, abyśmy mogli wydać sąd o wynikach leczenia siarką, bo stosowaliśmy jedynie albo w tych rzadkich wypadkach, kiedy ze względu na przeciwskazania internistyczne, nie mogliśmy leczyć zimnicą, albo też u takich chorych, u których leczenie zimnicą nie dało nam pożądanego wyniku.

W każdym razie na podstawie kilku własnych spostrzeżeń i piśmiennictwa odnosimy wrażenie, że leczenie siarką powinno być stosowane u tych wszystkich chorych, którzy z takich lub innych względów nie mogą być leczeni zimnicą.

W 1922 roku *Kyrle* zaczął stosować szczepienia zimnicą we wczesnych okresach kiły celem zabezpieczenia tych chorych przed porażeniem, względnie wiądem rdzenia. W polskiem piśmienictwie temat ten wyczerpująco został omówiony przez *Lenartowicza*. Badania *F. Waltera* przyniosły dalsze w tym kierunku cenne doświadczenia. Zagadnienie to nie zostało jednak dotychczas rozwiązane i słuszne jest przeto życzenie *Gruszeckiej*, aby przeprowadzić badania nad częstością porażenia i wiądu rdzenia w tych krajach, gdzie zimnica występuje jeszcze epidemicznie. Skróciłoby to czas naszej obserwacji, który przy sztucznem szczepieniu zimnicą musi być z natury rzeczy znacznie dłuższy.

Wnioski.

Kończąc nasz referat pragnęlibyśmy jeszcze w kilku słowach streścić wyniki naszych doświadczeń i rozważań, które moglibyśmy ująć w następujących zdaniach;

1. Jakkolwiek leczenie zimnicą nie przyniosło jakościowo nowych wyników — to jednak ilościowo daje ono znacznie korzystniejsze rezultaty w porównaniu z dotychczas znanymi sposobami leczenia.

2. Zwolnienia u chorych leczonych zimnicą są jakościowo lepsze, znacznie trwalsze i dłuższe aniżeli u leczonych jedynie t. zw. środkami swoistymi.

3. Odsetek ilości popraw jest największy a zgonów najmniejszy we wczesnych okresach porażenia postępującego.

4. Ilość popraw pełnych A w ciągu obserwacji rośnie, a poprawy te występują w przeważającej ilości już w krótkim czasie po leczeniu.

5. Procent śmiertelności w ciągu dalszej obserwacji wzrasta w stosunku odwrotnie proporcjonalnym do uzyskanych popraw,

6. Poprawa kliniczna wyprzedza poprawy odczynów serologicznych, które również w czasie obserwacji ilościowo wzrastają.

7. Utrzymywanie się dodatnich odczynów Wassermanna i wysokiej pleocytozy nawet przy pełnej remisji wróży pogorszenie.

8. U klinicznie niepoprawionych nie stwierdza się wybitniejszej poprawy odczynów serologicznych.

9. Ponowne leczenie zimnicą daje niekiedy poprawy serologiczne i kliniczne u chorych z niezupełną poprawą, przy pogorszeniach nie daje pełnych i trwałych popraw.

Wyprowadzamy z tego twierdzenia następujące wskazania praktyczne: Zadaniem psychjatrów powinno być: I) Wypracowanie sposobów badania, umożliwiających rozpoznania porażenia postępującego w jaknajwcześniejszych okresach. II) Spopularyzowanie wśród lekarzy praktyków sposobów możliwie wczesnego rozpoznawania porażenia postępującego i uświadomienie ich o skuteczności leczenia porażenia postępującego we wczesnych okresach. III) Nie uważamy zagadnienia leczenia porażenia postępującego za rozwiązane, przeciwnie sądzimy, że jest to temat, który powinien być dalej badany i to możliwie wszechstronnie.

Nie wątpimy, że dotychczasowe wyniki będą zachętą dla dalszych badań, które ulepszą dotychczasowe sposoby postępowania i tem samem poprawią znacznie uzyskiwane wyniki i doszczętnie zwalą dziś już mocno zachwiany dogmat o nieuleczalności porażenia postępującego.

Składamy serdeczne podziękowanie p. Prof. *Kostrzewskiemu* za przeprowadzenie badań serologicznych, p. Prof. *Tempce* i p. Prym. Dr. *Krokiewiczowi* za badania internistyczne, p. Prof. *Ciechanowskiemu* za wykonanie sekcji i udzielenie odpisów, PP. Dyrektorom szpitali i zakładów psychjatrycznych Drowi *Bielawskiemu*, Drowi

Cyranowi, Drowi *Dekowskiemu*, Drowi *Kryzanowi*, Drowi *Łapińskiemu*, Drowi *Łuniewskiemu*, Drowi *Sochackiemu*, Drowi *Stryjeńskiemu*, Drowi *Wiendlosze* za udzielenie katamnez.

PIŚMIENNICTWO:

1) *E. Artwiński:* O próbach leczenia porażenia postępującego gorączką powrotną. Pol. Gaz. Lek. Nr. 15. 1923. *E. Artwiński:* O leczeniu porażenia postępującego zimnicą Pol. Gaz. Lek. Nr. 51. 1624. *E. Artwiński* i *M. Ostrowski:* O leczeniu porażenia postępującego oraz innych postaci kiły układu nerwowego zimnicą. Pol. Gaz. Lek. Nr. 48. 1925. *E. Artwiński* i *A. Gradziński* O leczeniu phlogetanowo-salwarsanowem. Pamiętnik ku uczczeniu ś. p. Prof. Mikulskiego 1925. *B. Dattner:* Liquorbefund und Luestherapie. Med. Klin. Nr. 17. 1931. *Dujardin:* Mécanisme des actions de la malaria sur l'organisme syphilitique Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie T. X. r. 1929. *A. Friburg-Blanc:* Le traitement de la paralisie générale et du tabés par la malaria provoquée. *J. Gerstmann.* Die Malariabehandlung des progressiven Paralyse 1928. *A. Gruszecka:* Czy szczepienie zimnicy luetykom może zapobiec wystąpieniu porażenia postępującego i wiądu rdzenia. Now. Lek. Ner. 4. 1931. *J. Kostrzewski:* Szczepienie gorączki powrotnej u chorych na porażenie postępujące. Pol. Gaz. Lek. Nr. 15 i 16. 1923. *M. Kusiak:* Samorodne pęknięcie śledziony w przebiegu leczenia zimnicą porażenia postępującego. Pol. Gaz. Lek. Nr. 17. 1931. *J. Lenartowicz:* O leczeniu kiły zimnicą. Pol. Gaz. Lek. Nr. 41. 42. 1926. *L. Leroy* i *G. Medagowitsch:* Paralysie générale et malariathérapie r. 1931. *G. Marcuse u. F. Kallmann:* Zur Sulfosinbehandlung der Paralyse und Schizophrenie. Der Nervenarzt r. 1929. *M. Nonne:* Syphilis und Nervensystem r. 1924. *A. Radovici:* La neurosyphilis r: 1959. Réunion neurologique annuelle (9—10) VII. 1920. Revue neurologique XXXVI 1920. *M. Schacherl:* Therapie der organischen Nervenkrankheiten r. 1927. *H. Schusterówna:* Podstawy anatomiczne w leczeniu zimnicą porażenia postępującego. Pol. Gaz. Lek. Nr. 9 i 10 r. 1928. *A. Sezary:* La syphilis nerveuse r. 1926. *A. Sezary — A. Barbé:* Paralysie génerale — Les traitements modernes r. 1930. *W. Spielmeyer:* Versuche der theroetischen Neuroluesforschung zur Lösung therapeutischen Fragen. Verhandlung der deut. Gesel. f. Innere Medizin München r. 1926. *Storm van Leeuwen:* Umstimmungstheraphie der vegetativen Nerven r. 1930. *Ślączka A.:* Z doświadczeń nad zimnicą szczepioną: działanie małych dawek chininy. Pol. Gaz. Lek. Nr. 44. 45 r. 1930. *Wagner-Jauregg:* Die moderne Therapie des Neurolues. Verhandlunq der deut. Gesel. f. Innere Medizin München r. 1926. *F. Walter:* Współleczenie zimnicą kiły wczesnej. Przegl. Derm. 1927.

STRESZCZENIA.

J. LENARTOWICZ (Lwów).

Z BADAŃ NAD KIŁĄ DOŚWIADCZALNĄ.

(Nadkażenie w III-cim okresie kiły).

Autora zainteresowało szczególniej zagadnienie możliwości nadkażenia w III-cim okresie kiły, i celem stwierdzenia, jak często otrzymuje się wynik dodatni, i pod jaką postacią, oraz jak często, i czy wogóle przychodzi do uogólnienia się nadkażenia, przeprowadza badania na 25-iu przypadkach. Z pośród tych 25 przypadków (kobiet i mężczyzn) 12 przypadków dotyczyło chorych z kiłą trzeciorzędną, 2 chorych z kiłą wrodzoną późną, 7 chorych z kiłą wtórorzędną jawną, 1 chorego z kiłą ciężką (lues gravis), 2 wreszcie przypadki chorych, dotkniętych wiądem rdzenia.

U wszystkich chorych, za wyjątkiem jednego (kiła utajona późna i podejrzenie na wiąd rdzenia) odczyn Bordet-Wassermanna we krwi był wybitnie dodatni.

Jako materjałem szczepiennym posługiwał się L. kiłą króliczą, szczepiąc, bądźto nadskórnie, bądź śródskórnie w zewnętrzną powierzchnię skóry ramion, w jednym przypadku szczepił też dla kontroli materjałem ludzkim obcym.

Przeprowadzał też szczepienia kontrolne: luetyną Bussona, luetyną króliczą, przez siebie sporządzoną, oraz wyciągami z jąder króliczych normalnych. Zmiany po nadkażeniu powstałe, okazywały klinicznie i histologicznie cechy kilaków, w jednym przypadku (kiła póżna i podejrzenie na wiąd rdzenia) cechy kliniczne i histologiczne grudki drugiego okresu kiły.

Zmiany po nadkażeniu, dochodziły czasem, (szczególniej w kile wrodzonej późnej) do rozmiarów niezwykłych, bo do kilaków o średnicy $2^1/_2$—3 cm.

Wyniki badań streszcza autor w następujących punktach:

1) nadkażenie w III-im okresie kiły nabytej i kiły wrodzonej późnej udawało się łatwo i często, bo w 50—57% u mężczyzn, a w 75% u kobiet.

2) Nadkażenie w okresie kiły wtórorzędnej nie powiodło się ani razu.

3) Udało się raz w okresie kiły utajonej późnej z podejrzeniem na wiąd rdzenia, dając w wyniku wykwit drugorzędny.

4) Zmiany poszczepienne odpowiadały prawu *Fingera-Landsteinera.*

5) Materjał kiłowy króliczy, jako wolny od ubocznych zanieczyszczeń, nadaje się do nadkażeń lepiej, niż ludzki.

6) Przy szczepieniu materjałem króliczym zmiany poszczepienne dochodzą do rozmiarów niezwykle dużych, ale goją się łatwo i szybko.

7) Szczepienie daje te same odczyny w skórze prawidłowej, jak i w bliznach.

8) Krętki blade mogą się posuwać poza miejsce szczepienia, dając wykwity powierzchowne, ugrupowane.

9) Wykazanie krętków w wykwitach poszczepiennych nie powiodło się.

10) Tak obraz kliniczny wykwitów, ich rozwój, przebieg i zejście, jakoteż obraz histologiczny przemawiają za tem, że wykwity poszczepienne nie są jedynie allergicznemi odczynami ustroju przestrojonego, ale istotnemi nadkażeniami.

(Autoreferat)

SPRAWOZDANIA.

X POLSKI KONGRES PRZECIWALKOHOLOWY W KRAKOWIE 11—13.X.1931 R.

W dniach od 11.X—13.X. r. b. odbył się w Krakowie Jubileuszowy X Polski Kongres Przeciwalkoholowy.

Na powagę obrad Kongresu i znaczenie zorganizowanej akcji przeciwalkoholowej dla całego społeczeństwa wskazywała przedewszystkiem uroczysta inauguracja Kongresu, w której brali udział obok duchowieństwa i władz miejscowych przedstawiciele Akademji Umiejętności i Uniwersytetu, Min. Spr. W. i Dep. Służby Zdrowia, Min. W. R. i O. P. oraz Dep. Zdrowia Min. S. Wojskowych. Słuchając tych przemówień powitalnych i poczęści programowych można było sobie uprzytomnić ogromny obszar akcji przeciwalkoholowej w naszym kraju oraz niezmiernie poważne i troskliwe traktowanie jej przez wszystkie czynniki państwowe.

Obrady Zjazdu toczyły się na zebraniach plenarnych Kongresu i w poszczególnych sekcjach, że wymienię tutaj tylko s. młodzieży, s. społeczną, s. duszpasterską (wstęp tylko dla osób duchownych), s. kobiecą, s. kolejową, s. pedagogiczną, s. wojskową, s. lekarską i t. d.

Zebrania plenarne Kongresu rozpoczęli swemi referatami: Prof. Dr. *Gantkowski* „Jak patrzeć winni lekarze w świetle obecnej wiedzy na stosunek alkoholizmu do życia narodu“ oraz Prof. Dr. *Wachholtz* „Z historji alkoholu“.

Zebrania plenarne Kongresu, naogół bardzo żywe i interesujące, odznaczały się niektóremi wyjątkowo cennemi i interesującemi. odczytami. Prof. *E. Godlewski* wypowiedział głęboko ujęty odczyt „Życie człowieka a świat zewnętrzny“, Prof. *M. Rose* mówił „O wpływie alkoholu na mózg i sprawność psychiczną“ z uwzględnieniem badań cytoarchitektonicznych, pani *W. Wóytowicz-Grabińska*, sędzia

dla nieletnich w Warszawie, wypowiedzianym z uczuciem odczytem „O alkoholizmie i przestępczości nieletnich" poruszyła głęboko całe audytorjum, Dr. *St. Jankowski* z Krakowa mówił o związku alkoholu ze zbrodniczością dorosłych, Dr. *J. Skalski* rozpatrzył warunki obecne walki z alkoholizmem w Polsce.

Również i w sekcji lekarskiej Kongresu wypłynął cały szereg b. poważnych referatów, które poprzedzało uczczenie zasług ś. p. Prof. *Dybowskiego* i *Radziwiłłowicza*. Doc. Dr. *Hurynowiczówna* mówiła o wpływie alkoholu na chronaksję nerwów naczynioruchowych, Dr. *Orszulok* (Katowice) podał studjum ergogargiczne nad zadziałaniem alkoholu, Dr. *Deresz* mówił o psychjatrji w walce z alkoholizmem, p. *Sokalówna* — o walce z narkotykami na terenie międzynarodowym, Dr. *Medyński* — o rozpoznawaniu opilstwa alkoholowego, Dr. *Skokowska-Rudolfowa* — o zadaniu ośrodków zdrowia w walce z alkoholizmem, Dr. *Stypułkowski* — o pracy społecznej uzupełniającej poradnię przeciw alkoholową. Na sekcji lekarskiej wypowiedziany również został odczyt p. *H. Chrzanowskiej*, pielęgniarki społecznej, p. t. „Zadania pielęgniarki społecznej w zwalczaniu alkoholizmu", która w sposób barwny przedstawiła zebranym plan tego rodzaju akcji.

Z licznych uchwał sekcyjnych Kongresu przytaczamy tutaj jedynie uchwały sekcji lekarskich cywilnej i wojskowej, dając pierwsze miejsce uchwale naczelnej Zjazdu, która brzmi w następujący sposób:

„X Kongres Przeciwalkoholowy w Krakowie uznaje, że zmiana ustawy przeciwalkoholowej z dnia 23.IV.20 niweczy podstawy prawne walki z alkoholizmem w Polsce i dlatego uważa za niezbędne przywrócenie dawnej ustawy, oraz wyraża przeświadczenie, że tymczasem przepisy obecnie obowiązującej ustawy będą w całej pełni wykonywane, do współdziałania w czem powinny być powołane organizacje przeciwalkoholowe społeczne, oświatowe i współdzielcze".

Sekcja lekarska powzięła następujące uchwały:

1) X Kongres Przeciwalkoholowy w Krakowie w celu uczczenia pamięci dwóch najzasłużeńszych zmarłych lekarzy na polu walki z alkoholizmem — prof. *Benedykta Dybowskiego* i *Rafała Radziwiłłowicza*, postanawia się przyłączyć do akcji, wszczętej przez psychjatrów polskich, zbierania funduszu im. prof. *Rafała Radziwiłłowicza* z tem że jednego roku nagroda (stypendjum) będzie przeznaczona za najlepszą pracę z dziedziny alkoholizmu, a następnego roku za pracę z dziedziny psychjatrji. Pierwsza nagroda za pracę z dziedziny alkoholizmu będzie udzielona za pracę o zasługach prof. *Dy-*

bowskiego na polu walki z alkoholizmem. Kongres wzywa wszystkie polskie organizacje przeciwalkoholowe, aby poparły uchwałę powyższą, której wykonanie będzie mogło w znacznym stopniu przyczynić się do rozwoju w Polsce naukowego badania alkoholizmu.

2. X Polski Kongres Przeciwalkoholowy w Krakowie uważa za konieczne uzupełnienie wszystkich Ośrodków Zdrowia poradniami przeciwalkoholowemi oraz uzupełnienie poradni przeciwalkoholowej pracą społeczną.

3) X Polski Kongres Przeciwalkoholowy w Krakowie zwraca się do wszystkich organizacyj zawodowych z gorącym apelem propagowania bezwzględnej wstrzemięźliwości.

4) X Kongres Przeciwalkoholowy w Krakowie zwraca się do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych z prośbą o uregulowanie wszechstronnego badania kandydatów na szoferów w kierunku psychotechnicznym i lekarskim, a w szczególności z uwzględnieniem alkoholizmu i powtarzania okresów tego badania oraz każdorazowo po wypadku, spowodowanym przez szofera.

N.

XI ZJAZD PSYCHJATRÓW POLSKICH WE LWOWIE, 23—25 MAJA 1931 R.

Od chwili założenia w 1920 r. Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego, które co roku zwołuje Zjazdy, Lwów już po raz drugi przyjmuje w swych murach polskich psychjatrów (po raz pierwszy odbył się we Lwowie IV-y Zjazd w 1923 r.). Komitet organizacyjny Zjazdu w osobach Dyr. *Sochackiego*, jako przewodniczącego, Prof. *Halbana* i prof. *Sieradzkiego* jako zastępców przewodniczącego, Prof. *Rotfelda*, doc. *Demianowskiego*, dyr. *Pohoreckiego*, prym. *Domaszewicza* oraz prym. *Foksa* dołożył wszystkich starań, żeby Zjazd udał się doskonale. Istotnie Zjazd XI-y nie tylko nie ustępował poprzednim Zjazdom, ale pod względem naukowym przewyższył swoich poprzedników, a pod względem organizacyjnym był doskonały.

Zjazd uroczyście otworzył prof. *Halban* i powołał na przewodniczącego prof. *Mazurkiewicza* (Warszawa), do prezydjum prof. *Borowieckiego* (Poznań). Doc. *Artwińskiego* (Kraków), dr-a *Deresza* (Choroszcz), płk. dr-a *Nelkena* (Warszawa) oraz jako sekretarzy kol. kol. *Chłopickiego* (Kraków), *Liszkę* (Drewnica), *Mateckiego* (Warszawa), *Świerczka* (Dziekanka), *Ratajską* (Lubliniec), *Terajewicza* (Poznań).

Pierwszy dzień XI-go Zjazdu był poświęcony zagadnieniom *kiły w etjologji schorzeń psychicznych.*

Odczyty programowe wygłosili pierwszego dnia prof. *Weigl* (Lwów), Biologja krętka bladego[1]), prof. *Lenartowicz* (Lwów): Z badań nad kiłą doświadczalną[1]), prof. *Nowicki* (Lwów): Porażenie postępujące a kiła narządów[1]), Dr. *Meissner* (Kobierzyn): Patogeneza zaburzeń psychicznych, Doc. *Artwiński* i dr. *Gradziński* (Kraków): O leczeniu porażenia postępującego[1]) oraz dyr. *Łuniewski* (Tworki): Zagadnienie społeczne, wypływające z wyników spółczesnego leczenia paralityków[2]).

---

[1]) Odczyty te są wydrukowane w bieżącym zeszycie „Rocznika psychjatrycznego" w oryginałach lub streszczeniach.

[2]) Ohszerny autoref. w Nowinach Psychjatrycznych r. VIII kw. III/IV.

Z innych odczytów wygłosili tegoż dnia odczyty Dyr. *Bednarz* (Grudziądz) p. t. W sprawie leczenia schorzeń metaluetycznych, dr. *Kirschner* (Kraków)—Stosunek konstytucji somatopsychicznej do obrazu klinicznego przy porażeniu postępującem[1]), Dr. *Matecki* (Warszawa)— O korelacji kliniki i konstytucji w psychozach pochodzenia kiłowego [1]).

Referaty i odczyty wywołały bardzo ożywioną dyskusję, w której wzięli między innemi udział: prof. *Sieradzki*, który odnośnie do zagadnienia, podniesionego przez Łuniewskiego zwraca uwagę na trudności napotykane przy ocenie zdolności socjalno-psychicznych leczonych paralityków; płk. *Nelken* podnosi rozbieżność jaka zachodzi między interesem chorego a społeczeństwem przy decydowaniu o zdolności powrotu do pracy wyleczonego paralityka, podkreśla, że trudno jest uważać za niepoczytalnych tych z pośród paralityków, którzy po wyleczeniu powrócili do wykonywania poprzedniego zawodu; stwierdza na zasadzie własnej obserwacji, że wielu oficerom-paralitykom, po leczeniu zimnicą dawano służbową kategorję C; *Łapiński*, który odnosi się sceptycznie do entuzjazmu dla leczenia zimnicą, *Bielawski* wypowiada się za uwzględnieniem interesu społecznego przed interesem chorego i podkreśla ważność indywidualnego traktowania każdego orzekanego przypadku, doc. *Falkowski*, *Wiendlocha*, *Stryjeński* (nie widzi potrzeby wyodrębniania zagadnienia poczytalności paralityków, leczonych malarją np. od poczytalności alkoholików), *Handelsman*, *Kirschner*, *Gradziński*, *Matecki*, *Łuniewski*, *Artwiński*.

Drugiego dnia obradowano nad tematami dotyczącemi hygjeny psychicznej. Przewodniczący otwierając obrady zaznaczył, że tematy te zostały wniesione po raz pierwszy na nasze zjazdy dzięki inicjatywie ś. p. prof. Piltza. Referat wygłosił pierwszy prof. *Borowiecki*, (Poznań). Nerwice jako choroby społeczne. Nad doskonałym i oryginalnym odczytem *Borowieckiego*, który będzie wydrukowany in extenso, rozwinęła się obszerna dyskusja. Przemawiali prof. *Mazurkiewicz*, który stwierdza znaczenie, rolę i ważność nerwicy jako choroby społecznej w dobie obecnej, zastanawia się dłużej nad pytaniem zmienności i stałości reakcji dziedzicznych; wszystko to co się dziedziczy jest stałe, niezmienne—jest to fenotyp; nerwica ma składniki nabyte; *Wiendlocha*; *Nelken* podkreśla przenikanie do nowoczesnej wiedzy neurologicznej pojęć psychoanalitycznych; przypomina doświadczenia nabyte na wojnie — psychozy urlopowe, pobo-

---

[1]) Pomieszczone w oryginałach w bieżącym zeszycie „Rocznika".

rowe i t. d., zależne od sytuacji; zwraca z naciskiem uwagę na fuszerkę leczniczą nerwic w Kasach Chorych; *Chłopicki* zaznacza, że negowanie leczenia fizykalnego jest niesłuszne, skrajna psychoanaliza jest często szkodliwa; *Łuniewski*, *Borowiecki*. Dalej wygłosił odczyt ks. *Rękas* (Kulparków) p. t. Sterylizacja umysłowo chorych w świetle nauk—etyki i socjologji. Ks. R. w dobrze opracowanym, obszernym referacie rozpatrywał rozmaite zapatrywania w tej sprawie i stwierdził, że uregulowanie ustawowe sprawy sterylizacji jest wskazane dla wyjaśnienia sytuacji i zapobieżeniu nadużyciom dla względów niemedycznych i przeciwnych celom, dążącym do wyniszczenia, nie ochrony rasy.

Doc. *Demianowski* (Lwów) wygłosił odczyt p. t. Problem seksualny a hygiena psychiczna; Dyr. *Stryjeński* (Kobierzyn) Prawne podstawy dla opieki nad psychicznie chorymi poza zakładami. W dyskusji nad temi referatami przemawiali *Łuniewski*, *Nelken*, ks. *Rękas*, *Łapiński*. Na tem samem posiedzeniu prof. *Halban* przedstawił i szczegółowo omówił przypadek kurczów podkorowych.

Po południu 2-go dnia odbyło się XII Walne Zgromadzenie Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego (p. sprawozd. w niniejszym zeszycie „Rocznika") oraz zwiedzanie nowowybudowanej kliniki neurologicznej, Prof. *Halban* i prof. *Rotfeld* szczegółowo objaśniali i pokazywali uczestnikom Zjazdu doskonale pomyślane piękne pomieszczenia i urządzenia Kliniki, które wzbudziły zachwyt wśród zwiedzających.

3-go dnia Zjazd obradował w Szpitalu dla psychicznie chorych w Kulparkowie. Wygłosili odczyty: *Dreszer* (Warszawa)—Z histopatologji porażenia postępującego (in extenso wydrukowano w „Roczniku Psychjatrycznym"), *Dretler* (Kobierzyn) — Wpływ leczenia malarją na przepuszczalność barjery oponowej (wydrukowano w „Roczniku Psychjatrycznym"), *B. Bornstein* (Kraków) — O zespołach katatonicznych przebiegu porażenia postępującego (wydr. w „Roczniku Psychjatrycznym") oraz—O przebiegu i wynikach leczenia paraliżu postępującego u żydów, *Świerczek* (Dziekanka)—Rozważania krytyczne nad malarją leczniczą w porażeniu postępującem. Autor donosi o wynikach leczenia malarją w Dziekance i występuje przeciw przecenianiu wartości malarji leczniczej.

W dyskusji przemawiał obszernie *Janusz* (Kocborowo): często stwierdzono w ustrojach porażeńców również po za obrębem układu nerwowego, w narządach wewnętrznych krętki blade; uwzględniając fakt, że zimnica przyczynia się do wzmożenia przepuszczalności barjery oponowo-naczyniowej, w leczeniu porażeńców w Kocborowie

stosuje się przedewszystkiem energiczną kurację swoistą i dopiero następnie szczepi się zimnicę, a w okresach między napadowych podaje bizmut. *Meissner* wspomina o poglądach na wywołanie typowych stanów schizofrenicznych po malarji; nie zgadza się z *Bornsteinem* co do częstszej zapadalności żydów na p. p.; przemawiali również *Dretler, Bornstein.*

Oprócz powyższych wygłosili odczyty luźne—*Katzówna* (Kulparków) p. t. Hygiena psychiczna wieku dziecięcego w świetle psychoanalizy; podnosi ona konieczność zakładania domów wychowawczo lekarskich i klinik neuro-psychjatrycznych dla dzieci, jako podwaliny dla stworzenia profilaktyki zdrowia psychicznego dla dziecka i dorosłego; *Demianowska* (Lwów)—Przyczynek do symptomatologji schorzeń płata czołowego, *Fraenklowa* (Lwów)—Leczenie umysłowo chorych przy pomocy trwałego snu, *Wilczkowski* (Warszawa)—Badania nad katalazą u chorych psychicznie oraz *Katzówna* (Kulparków)—Znaczenie psychomotoryki dla przebiegu i prognozy psychoz endogennych. W dyskusji nad temi odczytami przemawiali *Stryjeński, Liszka, Fraenklowa.*

Po przyjęciu wniosków Zjazd został zamknięty.

Nad Zjazdem czuwał nieustannie Komitet Organizacyjny Zjazdu z prof. *Halbanem* i prof. *Rotfeldem* na czele; (Dyr. *Sochacki* niestety w przeddzień Zjazdu ciężko zachorował i nie mógł osobiście wziąć udziału w Zjeździe), nie szczędzili oni sił i dołożyli wszelkich starań, żeby Zjazd wypadł nadzwyczaj zadawalniająco pod każdym względem. *H.*

WNIOSKI XI ZJAZDU PSYCHJATRÓW POLSKICH.

XI Zjazd Psychjatrów Polskich we Lwowie na Walnem Zgromadzeniu dn. 24 maja 1931 r. jednogłośnie uchwalił następujące wnioski.

I. Stwierdzając, że rozwój opieki pozazakładowej nad psychicznie choremi może częściowo złagodzić ujemne skutki niedostatecznej liczby miejsc w zakładach psychjatrycznych, oraz, że rozwój tej opieki jest zgodny z nowoczesnemi tendencjami lecznictwa psychjatrycznego — XI Zjazd Psychjatrów Polskich zwraca się do władz państwowych, samorządowych oraz do społeczeństwa z prośbą o wydatne poparcie rozwoju opieki pozazakładowej, jako ważnego działu opieki społecznej i do władz państwowych o nadanie tej postaci opieki podstaw prawnych.

II. Uważając sprawę zapobiegania nerwicom i ich leczenie za jeden z bardzo ważnych punktów programu hygieny psychicznej, i wobec niemożności sanatoryjnego leczenia nerwic u osób niezamożnych, Zjazd uchwala zwrócić się do odpowiednich czynników o zwrot sanatorjum dla nerwowo chorych w Karolinie stosownie do jego pierwotnego przeznaczenia.

III. Katastrofalnemu brakowi łóżek psychjatrycznych w Polsce miały do pewnego stopnia zapobiec trzy wojewódzkie szpitale psychjatryczne w Chełmie, Choroszczy i Gostyninie. Dotąd udało się tylko częściowo uruchomić szpital w Choroszczy. Z powodu braku funduszów grozi nie tylko wstrzymanie wzgl. opóźnienie realizacji dwuch pozostałych zakładów, lecz i zmarnowanie wielkich sum inwestowanych dotąd w obie budowy. Wobec tego stanu rzeczy XI Zjazd Psychjatrów Polskich we Lwowie zwraca się do władz państwowych z prośbą o umożliwienie jaknajszybszego ukończenia budujących się szpitali psychjatrycznych przez wyjednanie niezbędnych środków finansowych.

XII WALNE ZGROMADZENIE POLSKIEGO TOWARZYSTWA PSYCHJATRYCZNEGO WE LWOWIE 24.V.31 r.

Protokuł.

Porządek dzienny.

1. Zagajenie prezesa Towarzystwa.
2. Wybór przewodniczącego i sekretarza Zebrania.
3. Odczytanie protokułu XI Walnego Zgromadzenia.
4. Sprawozdanie Zarządu głównego.
   a) Sprawozdanie sekretarza.
   b) Sprawozdanie skarbnika.
   c) Sprawozdanie „Rocznika Psychjatrycznego".
5. Sprawozdanie Komisji Rewizyjnej.
6. Sprawa stypendjum im. ś. p. Radziwiłłowicza.
7. Wybór miejsca i tematów następnego Zjazdu.
8. Przyjęcie regulaminu Zjazdu Psychjatrów Polskich.
9. Wybór 7-miu członków Zarządu, 3-ch członków Komisji Rewizyjnej, Redaktora i Wydawcy „Rocznika Psychjatrycznego".
10. Wolne wnioski.
11. Zamknięcie zebrania.

1. Zebranie zagaił prof. *Mazurkiewicz*, proponując uczcić przez powstanie zmarłych w roku sprawozdawczym członków Towarzystwa.

2. Do prezydjum wybrano docenta Dr. *Demianowskiego*, jako przewodniczącego, i dr. *Dreszera* jako sekretarza.

3. Odczytano i przyjęto protokuł poprzedniego Walnego Zgromadzenia.

4. a) sprawozdanie sekretarza odczytał Dr. *Handelsman.*

XI. Sprawozdanie Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego za okres 1930/31.

1. Zarząd Główny wybrany na XI Walnem Zgromadzeniu Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego dn. 8.6.1930 w Kochanówce ukonstytuował się w myśl regulaminu tegoż miesiąca dnia 26.6. w sposób następujący: prezes - prof. Mazurkiewicz, wiceprezes — kol. Łuniewski, sekretarz — kol. Handelsman skarbnik — kol. Wilczkowski, członkowie zarządu — Min. Chodźko, kol. Piotrowski, kol. Stryjeński, Za-

rząd Główny na pierwszem swem posiedzeniu zaprosił jako członka Zarządu kol. Nelkena, jako redaktora Organu Towarzystwa, i występuje z wnioskiem na dzisiejsze Walne Zgromadzenie o uzupełnienie Statutu w tym sensie by redaktor „Rocznika Psychjatrycznego" wchodził do Zarządu Głównego ex officio.

2. W ciągu roku sprawozdawczego Zarząd odbbył 5 posiedzeń; w trzech posiedzeniach oprócz członków Zarządu brał udział dyr. Sochacki, jako przewodniczący Komitetu Organizacyjnego XI Zjazdu Psychjatrów Polskich we Lwowie.

3. Na posiedzeniach omawiano oprócz szeregu drobniejszych—45 spraw.

4. Towarzystwo poniosło wielkie straty dzięki temu, że ubyło przez śmierć kilku wybitnych członków: prof. Trzebiński w Wilnie, prof. Piltz w Krakowie, kur. Rychliński w Drewnicy, dyr. Starzyński Kochanówce, dr. Kibort-Maksymowa w Wilnie, dr. Mendelsburżanka w Warszawie. Śmierć tych 6 członków Towarzystwa odczuto jako bolesną ciężką i niepowetowcną stratę. Wspomnienia pośmiertne o zmarłych członkach pomieszczone były w „Roczniku Psychjatrycznym".

5. Główne sprawy omawiane i załatwiane prze Zarząd są następujące:

I. Ścisła współpraca z Komitetem Organizacyjnym XI Zjazdu Polskich Psychjatrów we Lwowie, wybór i zaproszenie referentów zjazdowych, ułożenie części naukowej Zjazdu.

II. Opracowano wnioski przyjęte na X Zjeździe Psychjatrów Polskich w Łodzi, wygotowano odpowiedni komunikat, który rozesłano do prasy i do władz.

III. Załatwiono komunikat Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego, dający wyjaśnienia na wnioski X Zjazdu Psychjatrów Polskich.

IV. Nawiązano kontakt z Kongresem Psychjatrów i Neurologów francuskich, delegując na kongres prof. Borowieckiego, Stryjeńskiego, i Łuniewskiego (ostatni nie mógł udać się na kongres).

V. Prezes Towarzystwa interwenjował u Marszałka Senatu i Prezesa B. B Sejmu przeciw proponowanej ustawie przeciwalkoholowej.

VI. Zdecydowano, o ile dwoje osób w jednej rodzinie są członkami Towarzystwa by jedna osoba mogła być zwolniona od płacenia składek.

VII. Wygotowano Statut Towarzystwa w większej liczbie ogzemplarzy dla rozdania oddziałom Towarzystwa i poszczególnym członkom.

VIII. Zgodnie z decyzją XI Walnego Zgromadzenia w Kochanówce wydrukowano w Roczniku Psychjatrycznym projekt „Regulaminu Zjazdów Psychjatrycznych" i przesłano wszystkim członkow Towarzystwa.

IX. Na życzenie Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej przesłano spis członków Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego. O spis ten Izba prosiła, żeby módz się orjentować kogo można wskazać na życzenie sądów i różnych instytucji, jako psychjatrę.

X. Oprócz okólników rozesłanych załatwiono w korespondencji Towarzystwa 41 listów wchodzących i 70 listów wychodzących, nie licząc korespondencji dokonywanej przez skarbnika w sprawach finansowych Towarzystwa.

XI. Przyjęto na posiedzeniach Zarządu 30 nowych członków z różnych oddziałów; Zarząd uporządkował listę członków, pomimo że nie utrzymuje regularnie sprawozdań z oddziałów. Na dzień dzisiejszy zapisanych jest 186 członków rzeczywistych i jeden członek korespondent (w Paryżu).

Oprócz oddziałów dotychczas czynnych — odziału Krakowskiego, Warszawskiego, Wileńskiego zorganizował się oddział Łódzki, którego prezesem został doc. Falkowski, sekretarzem Dr. Gontarski, i zaczął w roku sprawozdawczym pracować,

Oddział Lwowski zorganizował Zjazd tegoroczny; oddział Poznańsko-Pomorski nie wykazał działalności w roku sprawozdawczym.

6. W myśl życzeń XI Walnego Zgromadzenia w roku 1930 Zarząd proponuje przyjęcia jako temat główny Zjazdu 1932 r.—teoretyczny „Fizjologja i patologja charakteru". jako temat główny społeczny „Patologja charakteru z punktu widzenia sądowo psychjatrycznego".

Jako temat główny na Zjazd 1933 r. Zarząd zdecydował zaproponować „Omamy".

b) sprawozdanie skarbnika odczytał Dr. *Wilczkowski.* Stan z dnia 22. 5. 1931 r.

	Dochód Faktyczny	Dochód Przewidziany
1. Saldo z r. 1929/30	1742.92	1742.92
2. Udziały Komit. Wydawn. bieżące	1366.00	1890.00
3. Udziały Komitet Wydaw. zaległe	530.00	1070.00
4. Składki członkowskie bieżące .	3351.50	3400.00
5. Składki członkowskie zaległe .	1005.00	2237.00
6. Ogłoszenia „Rocznika" . . .	559.50	1000.00
7. Zwrot za klisze, odbitki i t. p. .	138.50	800.00
8. Sprzedaż oddzielnych N. N. „Rocznika"	309.20	300.00
9. Zapomogi	5075:00	—
Razem	14077.62	12439.92

	Rozchód Faktyczny	Rozchód Przewidziany
1. Wyrównanie zaległości za zesz. XIII „Rocznika"	2.755.68	2.750.00
2. Wydanie 30 — 36 ark. druku „Rocznika"	7.426.18	8.100.00
3. Ekspedycja „Rocznika" . . .	159.90	600.00
4. Korespondencja	99.05	120.00
5. Różne [1]	455.95	850.00
6. Saldo na rok 1931/32	3180.86	19.92
Razem	14.077.62	12.439.92

Stan kasy 3180 zł. 86 gr.

Wyszczególnienie: P. K. O. 3163.77
u skarbnika na ręku . . . —
u wydawcy 17.09

Przypuszczalny budżet na rok 1931/32

	Dochód.
1. Saldo z roku 1930/31	3.180.86
2. Udziały Komit. bieżące	1.800.00
3. „ „ zaległe	1.364.00
4. Składki członkowskie bieżące	5.400.00
5. „ „ zaległe	2.082.50

[1]) „Różne" zawiera wydatki biurowe, inkaso, komisowe za ogłoszenia, znaczki stemplowe, telefony, koszta manipulacyjne P. K. O., reprezentacyjne, uczczenie pamięci zmarłych i t. p.

6.	Ogłoszenia „Rocznika"	600 00
7.	Zwrot za klisze i odbitki	400.00
8.	Sprzedaż oddzielnych N. N.	300.00
	Razem . . .	15.127.36

Rozchód.

1.	Wyrównanie zaległości za zesz. XVI . . .	1.200.00
2.	Wydanie 30 — 36 ark. Rocznika (druku) . .	8.100.00
3.	Ekspedycja Rocznika	900.00
4.	Korespondencja	200 00
5.	Różne	800.00
6.	Wydanie zesz. alkoholowego	4.000.00
7.	Przypuszczalne saldo na rok 1932/33 . . .	27.36
	Razem . . .	15.127.36

c) Sprawozdanie „Rocznika Psychjatrycznego".

W okresie sprawozdawczym za rok 1930/31 wydano 1 zeszyt podwójny XIV/XV i jeden pojedyńczy XVI, ogółem wydano zgodnie z zapowiedzią blizko 30 ark. druku, ściśle 470 stronic, wydając 16 prac oryginalnych oraz sprawozdań ze Zjazdu i oddziałów, kronikę psychjatryczną, bibljografję psychjatryczną, nekrologję członków i t. d., starając się wzmocnić kontakt z oddziałami Towarzystwa. Jako odbitki dwie prace Dr. Nelkena wydano jako 3-ą i 4-ą monografję psychjatryczną i oddano na skład główny do domu Książki Polskiej.

Trudności finansowe dokuczały i w tym roku wydawnictwu pomimo podniesienia składek do 36 zł. rocznie. Pomimo obietnic na zeszłorocznym Zjeździe nie wpływały zapomogi od zakładów psychjatrycznych; również udziały członków Komitetu Wydawniczego nie wpływały w roku bieżącym regularnie. Natomiast poczytność „Rocznika" wzrosła; oprócz członków Towarzystwa i Szpitali. Klinik i zakładów psychjatrycznych zgłaszają się po „Rocznik" i inni czytelnicy. Teka „Rocznika" nigdy nie jest obecnie pusta, ale z wielkim żalem musimy zaznaczyć, że pomimo wyraźnej tendencji Redakcji i pomimo ogłoszenia w każdym zeszycie „Rocznika" o nieprzyjmowaniu prac drukowanych w innych pismach zdarzają się wypadki oddania prac i do naszego „Rocznika" i do innego pisma równocześnie bez uprzedzenia Redakcji. Wobec trudnych warunków wydawniczych stanowczo w przyszłości nie może to być tolerowane.

W sprawozdaniu tem musimy podziękować p. red. Szymańskiemu za pomoc finansową Ministerstwa Spraw Wewnętrznych przy wydaniu zeszytu poświęconego alkoholowi i podziękować musimy p. dyr. Piestrzyńskiemu i p. nacz. Przywieczerskiemu za stałe popieranie naszego pisma.

5. Odczytano sprawozdanie Komisji Rewizyjnej, zawierające rezolucje w kierunku ożywienia pracy oddziałów Tow. przez nawiązywanie kontaktu osobistego i wniosek udzielenia absolutorjum Zarządowi:

Protokuł doraźnej rewizji kasy i ksiąg rachunkowych oraz dowodów kasowych Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego, przeprowadzonej przez Komisję Rewizyjną w dniach 24 marca 1931 r. w obecności kol. skarbnika i kol. wydawcy „Rocznika Psychjatrycznego".

Po zamknięciu księgi głównej i dwu ksiąg podręcznych stwierdzono zgodność kasy z wyprowadzonym saldem w następującej wysokości,

P. K. O.		3.426.22 zł.
Kasa podręczna skarbnika		0.94 zł.
Kasa podręczna wydawcy		301.04 zł.
	Razem	3.727.91 zł.

Stan konta P. K. O. Nr. 6313 wynosi w dniu rewizji 5.846 zł. 77 gr., gdyż mieści się w tem również fundusz im. ś. p. prof. Radziwiłłowicza w kwocie 2.420 zł. 25 gr. Następnie stwierdzono zgodność dowodów kasowych z księgowaniem.

Protokuł komisji rewizyjnej:

Komisja Rewizyjna po dokonaniu rewizji kasy i dowodów kasowych w dniu 24. 3. 1931 r. i po zbadaniu całorocznej działalności Polskiego Towarzystwa Psychjatrycenego stwierdziła: 1) zgodność kasy z wyprowadzonym saldem po zamknięciu księgi głównej i dwuch ksiąg podręcznych, jako też zgodność dowodów kasowych z księgowaniem. Na koncie P. K. O. Nr. 6313 znajdująca się kwota mieści w sobie również fnndusz im. ś. p. prof. Radziwiłłowicza wraz z odsetkami w kwocie 2.420 zł. 25 gr. 25 gr. 2) Zarząd Główny wykonał wszystkie zalecenia ostatniego zebrania ogólnego nadto poczynił z własnej inicjatywy szereg celowych wystąpień i posunięć. Komisja Rewizyjna wyraża tylko życzenie, iż pożądanem byłoby ożywienie oddziałów Towarzysłwa na prowincji drogą osobistego kontaktu z oddziałami poszczególnych członków Zarządu Głównego. 3) Specjalnie zasługuje na podniesienie wzmożona intensywność wydawnictwa Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego dzięki niezmordowanej pracy kol. red. i wyd. „Rocznika Psychjatrycznego". Uwzględniając wyżej przytoczone wyniki, Komisja Rewizyjna stawia wniosek na udzielenie absolutorjum Głównemu Zarządowi Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego.

W dyskusji nad sprawozdaniami specjalną uwagę poświęcono wnioskowi Zarządu, dążącemu do zmiany Statutu, a mianowicie do powiększenia składu Zarządu przez przyjęcie do Zarządu redaktora „Rocznika Psychjatrycznego" ze względu na konieczność ścisłego kontaktu Zarządu z redakcją. Dyr. *Fuhrman* i dyr. *Deresz*, nie mając nic przeciwko wnioskowi zasadniczo, wysuwali objekcje natury formalnej, motywując je nie umieszczeniem tego wniosku na porządku dziennym Zgromadzenia. Po wyjaśnieniach prof. *Mazurkiewicza* z których wynikało, że powstała konieczność ponownej legalizacji Tow. i zarejestrowania statutu, przyjęto wniosek prof. *Halbana*, brzmiący następująco: Walne Zgromadzenie uchwala upoważnić Zarząd do opracowania i zarejestrowania statutu Tow.

Następnie przyjęto wniosek Dr. Wilczkowskiego w brzmieniu następującem: Walne Zgromadzenie postanawia, że Polskie Towarzystwo Psychjatryczne 1) wszystkie odsetki P. K. O., przypadające na nie, ofiaruje na Fundusz im. ś. p. R. Radziwiłłowicza, jak również 2) ponosi koszta manipulacyjne P. K. O. związane z ruchem Funduszu na wspólnym koncie 6313. Ważność tej uchwały upływa z dniem 31 grudnia tego roku w którym Fundusz zostanie odebrany ze wspólnego konta P. K. O. a zatem odsetki, wykazane przez P. K. O.

dn. 1. I. roku następującego po roku odbioru, przypadają całkowicie na Fundusz.

Wniosek Komisji Rewizyjnej absolutorjum Zarządowi wraz z podziękowaniem za ofiarną pracę nad rozwojem Tow, przeszedł przez aklamację.

6. Prof. Mazurkiewicz składa sprawozdanie z funduszu im. ś. p. Radziwiłłowicza i stawia wniosek, ażeby stypendja jednego roku udzielano na prace psychjatryczne, a następnego roku na prace, związane z walką z alkoholizmem.

7. Jako miejsce przyszłego XII Zjazdu, w związku z zaproszeniem dyr. Deresza, wybrano Choroszcz. Termin: Zielone Świątki 1932 r. Tematy wybrano następujące: temat główny teoretyczny — Fizjologja i patologja charakteru. Temat społeczny — Patologja charakteru w psychjatrji sądowej.

Na rok 1933 zgłoszono następujące tematy: 1) Omamy, 2) Zaburzenia cielesne i psychiczne w ośrodkach podkorowych.

8. Regulamin Zjazdu Psychjatrów Polskich na wniosek prof. Halbana przyjęto en bloc.

9. Na wniosek dyr. Deresza wszystkie władze Tow. i Redakcję „Rocznika Psychjatrycznego" wybrano ponownie w dotychczasowym składzie.

Na tem Walne Zgromadzenie zamknięto.

Sekretarz (—) *Dreszer*

Przewodniczący (—) *Demianowski*

XII ZJAZD PSYCHJATRÓW POLSKICH.

ODBĘDZIE SIĘ D. 14, 15 I 16 MAJA 1932 R. W BIAŁYMSTOKU I CHOROSZCZY.

Temat główny: Fizjologja i patologja charakteru.

Program tymczasowy.

I-szy dzień.

1. Biologja charakteru.
2. Konstytucja i charakter.
3. Dziedziczność i charakter.
4. Charakter normalny.
5. Patologja charakteru.

II-i dzień.

1. Rozwój charakteru przestępczego.
2. Patologja charakteru w oświetleniu sądowo-karnem.
3. Patologja charakteru w oświetleniu sądowo-cywilnem.

po poł.

Walne Zgromadzenie Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego.

III-i dzień.

Luźne odczyty.

* * *

Uprasza się o zgłaszanie odczytów luźnych pod adresem sekretarza Zarządu Głównego Dr. J. Handelsmana w Pruszkowie, szpital Tworki. W sprawach organizacyjnych Zjazdu uprasza się o porozumiewanie z Dr. S. Dereszem, dyrektorem Zakładu psychjatrycznego w Choroszczy pod Białymstokiem.

STATUT

Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego[1]).

I

I. Cel i prawa Towarzystwa.

Art 1.

Polskie Towarzystwo Psychjatryczne ma na celu zogniskowanie pracy naukowej i praktycznej w dziedzinie psychjatrji, neurologji i nauk pokrewnych.

Art. 2.

Polskie Towarzystwo Psychjatryczne ma prawo z zachowaniem odnośnych przepisów: a) organizować zjazdy, b) ogłaszać ankiety i konkursy, c) wydawać pisma, książki i broszury i t. p., d) zakładać muzea, bibljoteki, pracownie, e) współdziałać z innemi Towarzystwami mającemi pokrewne cele, f) zakładać kasy samopomocy, działając na zasadzie odrębnych statutów zatwierdzonych przez władze państwowe, g) fundować stypendja.

Art. 3.

Polskie Towarzystwo Psychjatryczne jest osobą prawną. Siedzibą Towarzystwa jest m. st. Warszawa, a działalność jego obejmuje cały obszar Państwa Polskiego z zastosowaniem miejscowych przepisów o stowarzyszeniach i związkach.

Art. 4.

Polskie Towarzystwo Psychjatryczne może tworzyć swoje oddziały, które działają na podstawie regulaminu, przyjętego przez Walne Zgromadzenie Towarzystwa.

II. Członkowie Towarzystwa, ich prawa i obowiązki.

Art. 5.

Członkowie Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego dzielą się na: a) członków rzeczywistych, b) członków korespondentów, i c) członków honorowych.

Art. 6.

Członkiem rzeczywistym Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego może zostać każdy lekarz psychjatra lub osoba znana ze swej naukowej lub praktycznej działal-

---

[1]) Stosownie do życzenia XI-go i XII-go Walnego Zgromadzenia Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego Zarząd Główny zarejestrował ponownie Statut Polskiego Tow. Psychjatrycznego w Komisarjacie Rządu m. st. Warszawy poczyniwszy w nim odpowiednie zmiany.

ności w dziedzinie psychjatrji, neurologji i nauk pokrewnych. Członkiem rzeczywistym może być tylko obywatel Państwa Polskiego.

Członkiem korespondentem może zostać osoba posiadająca wszystkie kwalifikacje na członka rzeczywistego, nawet nie posiadająca obywatelstwa polskiego.

Członkostwo honorowe może być nadane każdemu w uznaniu jego zasług na polu pracy w dziedzinie psychjatrji, neurologji, lub nauk pokrewnych.

Art. 7.

Członków rzeczywistych i członków korespondentów Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego przyjmuje Zarząd Główny na przedstawienie 2-ch członków Towarzystwa, a członków honorowych powołuje Walne Zgromadzenie na wniosek Zarządu Głównego.

Art. 8.

Członkostwo ustaje: a) w razie dobrowolnie zadeklarowanego ustąpienia, b) w razie nie zapłacenia składki członkowskiej dłużej niż przez rok jeden, c) w razie śmierci członka, d) w razie wykluczenia członka z listy członków Towarzystwa przez Uchwałę Walnego Zgromadzenia większością 2/3 głosów obecnych na wniosek Zarządu Głównego.

Art. 9.

Członkowie rzeczywiści Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego obowiązani są: a) uczestniczyć w pracach Towarzystwa, b) opłacać składkę członkowską w wysokości 9 złotych kwartalnie. Zwolnienie od składek częściowo lub całkowicie może nastąpić tylko w drodze wyjątku na podstawie uchwały Zarządu Głównego. Członkowie korespondenci i honorowi są zwolnieni od obowiązku opłacania składek.

Art. 10.

Wszyscy członkowie na Walnem Zgromadzeniu posiadają jeden głos decydujący i mają czynne i bierne prawo wyborcze.

III. Władze Towarzystwa.

Art. 11.

Władzami Towarzystwa są: a) Walne Zgromadzenie, b) Zarząd Główny i c) dla oddziałów Towarzystwa Zarządy tych ostatnich.

Art. 12.

Walne Zgromadzenie jest najwyższą władzą Towarzystwa. Walne Zgromadzenia bywają zwyczajne i nadzwyczajne. Zwyczajne Walne Zgromadzenie zbiera się raz do roku w terminie i miejscu przez siebie lub Zarząd Główny ustanowionem.

Nadzwyczajne Walne Zgromadzenie zwołuje Zarząd Główny z własnej inicjatywy, na żądanie poprzedniego Walnego Zgromadzenia lub na żądanie 1/3 członków lub oddziałów Towarzystwa.

Art. 13.

Walne Zgromadzenie jest ważne w terminie oznaczonym bez względu na liczbę obecnych członków. Uchwały Walnego Zgromadzenia zapadają zwykłą większością głosów obecnych na Zgromadzeniu rzeczywistych i honorowych członków Towarzystwa z wyjątkiem spraw, co do których statut niniejszy stanowi inaczej.

Art. 14.

Do wyłącznej kompetencji Walnego Zgromadzenia należy a) uchwalenie budżetu i zatwierdzenie bilansu, b) mianowanie członków honorowych Towarzystwa, s) wykluczenie członków Towarzystwa, d) zatwierdzenie regulaminu Towarzystwa, e) zmiana statutu, f) rozwiązanie Towarzystwa, g) wybór Zarządu Głównego, Komisji Rewizyjnej oraz redaktora organu Towarzystwa, h) zatwierdzenie regulaminu Zarządu Głównego, i) rozstrzyganie spraw przekraczających kompetencje Zarządu Głównego.

Art. 15.

O mającem się odbyć Walnem Zgromadzeniu Zarząd Główny zawiadamia pisemnie wszystkich członków Towarzystwa przynajmniej na miesiąc przed terminem naznaczonym.

Art. 16.

Zarząd Główny Towarzystwa składa się z 7 członków, wybieranych na Walnem Zgromadzeniu z liczby członków rzeczywistych. Nie mniej jak 4-ch członków Zarządu Głównego ma mieć swoje miejsce zamieszkania w m. st. Warszawie. Redaktor organu Towarzystwa wchodzi dodatkowo z urzędu w skład Zarządu Głównego. Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego odnawia się co 3 lata w ten sposób, że w pierwszym roku zostaje wybranych 3-ch członków Zarządu w 2-im i 3-im po 2-ch członków, na miejsce tych, którzy ustępują przez losowanie.

Art. 17.

Zarząd Główny wybiera z pośród siebie: prezesa, wiceprezesa, skarbnika i sekretarza.

Art. 18.

Zarząd Główny zbiera się w miarę potrzeby, a zebrania jego są prawomocne w razie obecności nie mniej jak 3-ch członków, w tej liczbie prezesa lub wiceprezesa. Uchwały Zarządu zapadają zwykłą większością głosów. W razie równości głosów wniosek poddany głosowaniu upada.

Art. 19.

Do kompetencji Zarządu Głównego należy: a) reprezentowanie Towarzystwa na zewnątrz, b) kierownictwo pracami Towarzystwa, c) przyjmowanie członków rzeczywistych i członków korespondentów i przedstawienie kandydatów na członków honorowych, d) układanie budżetu i zestawienie bilansu, e) układanie regulaminu dla siebie i oddziałów Towarzystwa, f) reprezentowanie Towarzystwa jako osoby prawnej bez szczególnego w tym celu pełnomocnictwa, g) bezpośrednie zarządzanie majątkiem i sprawami Towarzystwa. Rachunkowość prowadzi się zgodnie z prawem i przyjętemi zwyczajami.

IV. Kontrola.

Art. 20.

Komisję Rewizyjną Towarzystwa wybiera zwyczajne Walne Zgromadzenie corocznie. Komisja rewizyjna składa się z 3-ch członków wybieranych z grona członków rzeczywistych.

Art. 21.

Komisja Rewizyjna obowiązana jest przynajmniej raz na rok przed terminem zwyczajnego Walnego Zgromadzenia sprawdzić działalność Towarzystwa, jego oddziałów, instytucji i władz.

V. Rozwiązanie Towarzystwa.

Art. 22.

Rozwiązanie Towarzystwa następuje: a) wskutek uchwały Walnego Zgromadzenia powziętej większością 2/3 obecnych na zebraniu członków, b) w razie zmniejszenia się liczby członków poniżej 20.

Art. 23.

W razie rozwiązania Towarzystwa Walne Zgromadzenie decyduje komu ma być przekazany majątek Towarzystwa oraz wybiera Komisję Likwidacyjną.

Na podstawie Przepisów tymczasowych o stowarzyszeniach i związkach z dn. 17 marca 1906 r. (Dz. Urz. M. S. Wewn. N. 4 poz. 41 — 1919 r.) oraz zgodnie z Rozporządzeniem Min. Spr. Wewn. z dn. 28 sierpnia 1926 r. zarządzam zapis stowarzyszenia pod nazwą „Polskie Towarzystwo Psychjatryczne" *do rejestru Komisarjatu Rządu pod Nr.* 1576.

za Komisarza Rządu
m. st. Warszawy
pod. *(—) M. Lissowski*
Naczelnik Wydziału Bezpieczeństwa

Warszawa, dn. 30 listopada 1931 r.
Nr. EP. III 379/31

KOMUNIKAT BIURA PROPAGANDY PRZY NACZELNEJ IZBIE LEKARSKIEJ W WARSZAWIE Z DNIA 10. XI. 31.

Komunikat Naczelnej Izby Lekarskiej o utworzeniu Biura Propagandy Medycyny Polskiej, ogłoszony w Dzienniku Urzędowym Izb Lekarskich Nr. 10 z dnia 1 października b. r., znalazł żywy oddźwięk wśród lekarzy, co jest najlepszym dowodem potrzeby takiego Biura.

W nadesłanych listach zwracają Szanowni Korespondenci w pierwszym rzędzie uwagę na racjonalną organizację pracy, którąby zapobiegła wykonywaniu tych samych wysiłków przez różne czynniki i różne osoby.

Biuro Propagandy Medycyny Polskiej, chce obecnie nawiązać kontakt z szeregiem czasopism zagranicznych, w sprawie umieszczania w nich streszczeń polskich prac lekarskich. Kierując się zasadą organizacji pracy, B. P. M. P. prosi Panów Lekarzy, którzy są stałemi korespondentami pism zagranicznych, o powiadomienie z jakiemi pismami zagranicznemi pracują, aby pism tych nie brać już pod uwagę.

WSPOMNIENIA POŚMIERTNE.

ŚP. DOC. DR. FRANCISZEK WICHERT.

Psychjatrja polska poniosła znowu wielką stratę. Nie miała dotąd pracownika równie cichego, równie skromnego, nie narzucającego się nikomu ze swojem zdaniem, którego wartość naukowa byłaby również powszechnie ceniona.

Życiorys Jego jest krótki i prosty, jak prostolinijne było Jego życie. Śp. Franciszek Wichert urodził się w d. 9 października 1885 w Grodzisku z ojca Franciszka, kandydata nauk matematycznych, i matki Marji z Bajkowskich. Po ukończeniu IV gimnazjum w Warszawie wstąpił na medycynę w tem mieście, tracąc wkrótce rok czasu z powodu strajku szkolnego w 1905 r. Studjuje następnie w Krakowie i w Moskwie, w której otrzymuje dyplom w 1910 roku.



W dniu 19 kwietnia 1911 roku objął stanowisko asystenta w Szpitalu św. Jana Bożego, którego stare mury były odtąd jedynym terenem Jego działalności zawodowej, z długiemi przerwami, wywoływanemi tylko przez zawieruchy wojenne. Od początku wojny światowej wzięty do armji zaborczej, pozostawał w niej w akcji przeciwniemieckiej do przewrotu bolszewickiego, poczem jeszcze przez kilka miesięcy brał udział w akcji przeciwbolszewickiej. Następnie rok pracuje w Szpitalu św. Jana Bożego, ale już w marcu 1919 wstępuje do Wojska Polskiego, w którem pozostaje do kwietnia 1921. Swoją sumienną pracą i przeczystym charakterem zdo-

bywa takie uznanie, że po ukończonej wojnie otwierają się przed nim piękne widoki pozostania nastałe w Wojsku Polskiem na poważnem stanowisku podpułkownika.

Zwyciężyła jednak dążność do pracy naukowej i śp. Franciszek Wichert objął skromne stanowisko adjunkta Kliniki Psychjatrycznej U. W., pozostając na niem do końca życia i odmawiając zaszczytnej propozycji najpierw objęcia stanowiska ordynatora, a potem dyrektora jednego ze szpitali psychjatrycznych.

Owocem Jego wysiłków naukowych był 9 prac, których znaczna większość należy do żmudnych dociekań histopatologicznych, ale które wykazują równocześnie doskonałe orjentowanie się autora w zagadnieniach naukowych natury psychologicznej i klinicznej. Wszystkie te prace były drukowane w tym właśnie „Roczniku Psychjatrycznym": 1) „Z kazuistyki psychjatrycznej zaburzeń wewnątrzwydzielniczych" w zesz. 2, 2) „O zaburzeniach afektywnych w parkinsonowskiej i innych postaciach porażenia postępującego" w zesz. 2, 3) „Zespół parkinsonowski w porażeniu postępującem" w zesz. 3, 4) „Przyczynek do sprawy anatomicznej lokalizacji afektów i ich zaburzeń" (wspólnie z Z. Messingem) w zesz. 4, 5) „Rzadkie objawy wegetatywne w przypadku padaczki Jacksonowskiej i próba ich lokalizacji" w zesz. 8, 6) „Z histopatologji padaczki" (wspólnie z R. Dreszerem) w zesz. 10, 7) „O psychozach objawowych, wywołanych przewlekłem zapaleniem opon pochodzenia prawdopodobnie gruźliczego„ w zesz. 11, i 8) „Histopatologja ośrodkowego układu nerwowego w alkoholizmie" (wspólnie z R. Dreszerem) w zesz. 16. Tylko jedna praca, będąca dalszem rozwinięciem myśli, wyrażonych w pracy 5-ej, była drukowana w Journal für Psychologie und Neurologie 37 p. t. „Ein Beitrag zur Frage des Vorhandenseins und der Lokalisation der vegetativen Zentren in der Grosshirnrinde".

Skromny, przeczulony, aż nazbyt krytyczny względem siebie samego, śp. Wichert nigdy nie był zadowolony z wyników swoich prac, chociaż każda z nich zawierała myśli własne i twórcze, dobrze przetrawione i uzasadnione. Zewnętrznym przejawem uznania ich wartości naukowej było szybkie przekraczanie przez Zmarłego różnych szczebli naukowych: przed 3-ma laty uzyskał dyplom doktora medycyny, w marcu ubiegłego roku został docentem Uniwersytetu, i już w okresie habilitacji swojej był jednym z poważnych kandydatów na katedrę psychjatrji.

Ten cichy i wytrwały pracownik naukowy był człowiekiem tak wyjątkowego, tak gołębiego serca, że my, Jego najbliżsi codzienni współpracownicy z ostatnich lat 10, poprostu nie mogliśmy sobie

wyobrazić, aby ś. p. Franciszek Wichert mógł kiedykolwiek i komukolwiek odmówić swojej pomocy albo powiedzieć przykre słowo. Jego dobroć, cierpliwość, pobłażliwość, uczynność były tak wielkie, że często nawet psychicznie chorzy, którzy wszystkich innnych lekarzy wciągali w krąg swoich urojeń prześladowczych, Jego tylko jednego z nich wyłączali. Kochali Go wszyscy, zdrowi i chorzy.

Nie przyznawał się początkowo do tego, ale był w rzeczywistości już chory, kiedy w zimie ubiegłego roku akademickiego wyjeżdżał na kilkomiesięczne studja zagranicę. Wrócił nie odświeżony, ale znużony. A gdy w parę miesięcy po powrocie do kraju uderzył weń katastrofalny cios zgonu jedynego syna, stan Jego zdrowia zaczął się szybko pogarszać. Ale nawet w ostatnich dniach, nawet w stanie pewnego przyćmiema świadomości, żałował tylko tego, że nie może pracować i że nie dokończy pracy, którą miał na warsztacie.

Zgasł w chwili, kiedy już zupełnie samodzielnie mógł prowadzić dalej swoją działalność naukową, którаby niewątpliwie mogła przynieść zaszczyt psychjatrji polskiej, bo nie ustawał w doskonaleniu swojej wiedzy.

Cześć Jego pamięci świetlanej!

Ś. P. DR. DANIEL GOLDBERG

Dnia 19 czerwca 1931 r. zmarł w wieku 67 lat ś. p. *Daniel Goldberg*, członek Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego od chwili jego założenia. Po skończeniu szkoły średniej wstąpił na Uniwersytet w Warszawie, na wydział przyrodniczy i równocześnie studjował muzykę w konserwatorjum warszawskiem. Po skończeniu wydziału przyrodniczego wstąpił na wydział lekarski. Wkrótce po ukończeniu Uniwersytetu zaczął się zajmować psychjatrją, początkowo jako asystent Kliniki psychjatrycznej, później jako lekarz zakładu Chomentowskiego; w 1903 założył własny zakład dla umysłowo chorych w Pruszkowie, który prowadził do śmierci. W r. 1917/18 był ordynatorem szpitala w Tworkach.

Przed 10 laty wygłosił w Tow. Psychjatrycznem odczyty o patografji Jana Kazimierza.

H.

Ś. P. DR. STANISŁAW DEKOWSKI

Dyrektor Zakładu psychjatrycznego w Świeciu.
Ur. w r. 1874, zmarł w r. 1931.

Ś. P. DR. MED. STEFAN SOZAŃSKI.

Po ukończeniu gimnazjum im. Górskiego w 1914 roku z wynikiem celującym, w 1915 r. wstąpił na wydział lekarski Un. Warsz., który ukończył w 1924 roku. W międzyczasie w 1918 roku brał udział w rozbrajaniu niemców, następnie w obronie Lwowa. W roku 1921 zwolniony z wojska w stopniu podporucznika rezerwy. Od 1924 do 1931 roku do kwietnia pracował w klinice Psychjatrycznej Uniwersytetu Warszawskiego w charakterze starszego asystenta. W czasie swej pracy klinicznej poświęcił się specjalnie lecznictwu schizofrenji, szukając w tej dziedzinie nowych dróg, stosując prócz zimnicy, metanosal-mangan, pyrifer, dmelcos i inne. Był członkiem Polskiego Towarzystwą Psychjatrycznego i brał czynny udział w posiedzeniach Warszawskiego Oddziału Towarzystwa, wygłaszając kilkakrotnie referaty. Pozostawił pracę o stosowaniu pyriferu w schizofrenji. Zmarł nagle 31.XII.1931 roku w wieku lat 37.

ANNALES PSYCHIATRIQUES

BULLETIN OFFICIEL DE LA SOCIÉTÉ POLONAISE DE PSYCHIATRIE

Résumés.

Prof. R. Weigl. **La biologie du tréponème pâle.**

Prof. W. Nowicki. **Sur les rapports de la paralysie générale progressive et de la syphilis des organes.**

L'auteur étudie le rôle que joûe l'état constitutionnel, tant local, que général, dans la genèse des lésions métasyphilitiques, et il constate en se basant sur 456 autopsies de paralitiques, faites par lui, une prévalence sensible et charactéristique du type apoplectique et du type arthritique. Le système de glandes endocrines et le R-E, ainsi que la valeur de ce dernier pour l'immunité, peuvent y avoir leur importance. Quant à la constitution locale, ce sont les anomalies de développement du système nerveux, qui, d'après certains auteurs, peuvent entrer en ligne de compte. Chez les race de couleur, la paralysie progressive est bien plus rare, que chez la race blanche. Quant à l'âge enfin, c'est l'âge entre 40 et 50 ans, que l'auteur a pu observer le plus fréquement (40% des cas sectionnés).

L'hypothèse d'une forme spéciale du tréponème pâle du système nerveux, ne peut être justifiée. La conditionnalité joûe d'autre part sans aucun doute un rôle important (l'alcool, les narcotiques, les maladies infecteuses etc.).

Si l'on envisage le rapport des lésions métasyphilitiques et notemment de la paralysie générale progressive à la syphilis des organes, on aperçoit en premier lieu une certaine affinité de la syphilis pour certains tissus et certains organes, de même que des variations de leur susceptibilité, variations qui dépendent de la période de la syphilis, et jusqu'à un certain point du lieu de la contamination primitive. Chez l'homme apparaîssent les lésions syphilitiques dans certains systèmes ou dans certains organes paires. Des antagonismes et des combinaisons d'organes atteints, sont intéressants à noter, et celà particulièrement pendant la durée de certaines

périodes. Une immunité relative des races de couleur envers la syphilis du système nerveux, se traduit en effet par un antagonisme du susdit système d'autres organes, la peau et le os surtout, organes qui sont chez ces races fréquement atteints de syphilis. Ces lésions défenderaient ainsi l'organisme contre la paralysie progressive et contre l'ataxie locomotrice. Les recherches sérologiques ne confirment cependant pas l'hypothèse d'un tel antagonisme. Il faut aussi souligner l'existence simultanée des lésions syphilitiques de différents organes, comme la kératite interstitielle et la syphilis de l'articulation du genou par exemple. La paralysie progressive elle-même, se combine très souvent avec une mésaortite syphilitique, fait observé par l'auteur en 49,34% du materiel d'autopsie de paralitiques (456 autopsies de paralytiquas, faites par l'auteur, comme nous l'avons déjà dit plus haut). L'auteur trouve cette mésaortite en 66,6%, parmi les paralytiques âgés de 40 à 60 ans, et en 100%, chez ceux de 60 à 70 ans. Ce fait pourrait être traduit par une plus grande susceptibilité de l'aorte pour la syphilis, et peut-être aussi par une moindre virulence du tréponème pâle. L'auteur fait observer en outre la bénignité de l'aortite, le manque de l'insuffisance des valvules sigmoides de l'aorte, et le manque de lésions plus remarquables des artères coronaires du coeur. La syphilis n'apparaît chez les paralytiques que rarement sous forme de lésions d'organes; les vaisseaux de grandeur moyenne, ne sont que rarement atteints. Parmi les autopsies de paralytiques faites par l'auteur, la syphilis des organes ne fut observée qu'en 1,53% des cas, et cela sous forme de gommes, dont 3 gommes du cerveau.

Cette rareté d'apparition de lésions syphilitiques des organes végétatifs, peut être traduite par une allergie de ces organes, allergie qui produit une immunité par égard au tréponème pâle, de façon que les organes ne se défendent plus par une inflammation productive (formation de gommes). Ce manque de lésions peut être traduit d'autre part, par un amoindrissement sensible de la virulence du tréponème pâle, qui changé ainsi, ne peut plus produirc de lésions des organes végétatifs.

R. Dreszer. **Recherches histopatologiques dans la paralysie générale.**

L'auteur montre les résultats de ses recherches histopatologiques dans 13 cas du matériel de la Clinique Psychiatrique de l'Université de Varsovie, dont 8 étaient traités par la malariathérapie et les autres 5 cas n'avaient pas subis la malaria. Les cas traités par la

malaria forment 4 groupes selon l'espace de temps entre la malariathérapie et le decés.

I groupe: 2 cas (2 ans et 9 mois);
II „ : 2 cas (5 mois);
III „ : 3 cas (mois d'un mois);
IV „ : 1 cas, qni mourut pendant la malariathérapie.

Dans le I groupe le procés inflammatoire apparait distinctement dans les méninges et dans l'écorce cérebrale, ce qui prouve que l'influence de la malaria était insuffisante et ne put, du moins pour plus longtemps, arrêter le développement du procès paralytique.

Dans les cas du II groupe le procés inflammatoire apparait imperceptiblement, ce qui est d'accord avec les observations d'autres auteurs sur la retraite du procès 6 semaines (2 mois) aprés la malaria. Cela confirme aussi l'image microscopique, trouvé dans les cas du III groupe dans lesquels l'intensité du procès inflammatoire ne diffère pas de l'intensité dans les cas non traités. Enfin le cas du IV groupe mort pendant la malariathérapie, démontre l'intensité la plus évidente du procès inflammatoire dans le cerveau.

Le caractére grave des altérations parenchymateuses degeneratives dans le cerveau et leur étendue, paralellement au tableau clinique grave et progréssif dans tous les cas prouve un accord entre la tableau clinique de la maladie et le degré d'intensité des altérations anatomiques dans le cerveau.

Tous les 13 cas démontrent aussi un tel accord pour certaines particularités atypiques du tableau clinique.

Donc:

1) Dans 2 cas des altérations plus graves dans les couches inférieures de l'écorce cérebrale (cas XIII) et la présence de granulomes dans ces couches du lobe frontal et temporal (cas II) correspondent aux attaques épileptiques et épileptoïdes.

2) Dans les cas X et XI la coexistence des altérations inflammatoires syphilitiques dans les méninges (cas X) et des altérations atheromatiques évidentes (ccs XI) à coté des altérations paralytiques explique l'apparition d'état de confusion mentale ou l'état d'excitation dans le tableau clinique.

3) Le cas XII représente un cas typique de paralysis progressiva senilis.

4) Le cas I et II représentent cliniquement une forme typique de paralysie générale parkinsoïde. Anatomiquement les altérations dégéneratives des éléments nerveux dans les noyaux gris centraux

sans l' exclusion de pallidum et substantia nigra correspondent aux manifestations extrapyramidales.

5) Enfin les cas VIII, IX, XIII démontrent cliniquement des altérations affectives au caractère d'une torpidité sans aucune manifestation neurologique. Les altérations furent constatées anatomiquement dans les noyaux gris centraux bienque d'une intensité et d'une étendue moindres que dans les cas précédents. Cette conformité entre les manifestations affectives et les altérations dans les noyaux gris centraux prouverait un certain accord anatomique et topographique de ces noyaux et de sentiments, nommés par Mazurkiewicz les sentiments innés, instinctifs.

S. Messing, **Histopathologie de la syphilis du système nerveux.**

La syphilis du systéme nerveux se manifeste pas 1) le formation de gommes, et 2) par des lésions vasculaires. De plus la syphilis nerveuse apparait sous la forme de maladies parasyphilitiques.

Les altérations vasculaires de la syphilis nerveuse se manifestent sous 4 formes: 1) les inflammations gommeuses des parois vasculaires, 2) l'endartérite du type de Heubner, 3) sous forme d'affections rappelant sous beaucoup de rapports la sclérose classique, et enfin, 4) sous la forme d'artérites des petits vaisseaux du cortex.

Les differentes formes de la syphilis nerveuse présentent les tableaux histologiques suivants.

Les gommes se forment sur la dure mère du cerveau et de la moelle, mais beaucoup plus souvent c'est dans la pie-mère qu'elles prennent naissance.

Lorsque les altérations méningées se propagent au parenchyme nerveux, elles se présentent sour 2 formes: 1) comme une méningite et une méningo-encéphalo-myélite syphilitiqe diffuse ou simple et 2) comme une méningite et une méningo-encéphalo-myélite gommeuse.

Les méningites et les méningo-encéphalo-myélites simples syphilitiqnes évoluent sous formes aigues ou chroniques.

La forme aigue se caracterise par une infiltration lymphocytaire diffuse de la pie-mére, les cellules plasmatiques sont absentes ou bien peu nombreuses. Le processus peut s'arrêter aux enveloppes, mais il s'étend habituellement au tissu nerveux en passant par les gaines périvasculaires. On peut quelquefois découvrir des tréponémes. Les altérations du parenchyme dépendent de l'infiltration des méninges et présentent des lésions non spécifiques des cellules gang-

lionnaires et de la dégénérescence des gaines de myéline et de la prolifération de la névroglie. Absence d'altérations architectoniques. Absence de fer dans la parenchyme et les parois vasculaires.

La forme chronique présénte la sclérose pie-mérienne, avec infiltration lymphocytaire de sa couche adjacente au cerveau; le parenchyme reste le plus souvent libre d'infiltration.

La présence de gommes caractérise les méningites et méningo-encephalo-myélites-gommeuses.

Le diagnostic différentiel des differentes formes de méningites et encéphalo-myélites syphilitiques est difficile. Il faut différencier d'avec la méningite tuberculeuse, la méningite épidémique, pneumococcique, néoplasmatique et cysticercotique Il y a absence de signes spécifiques dans la méningite syphilitique simple.

La paralysie générale est caracterisée pas 1) des altérations inflammatoires des méninges, du reste peu intensives, 2) des infiltrations plasmatiques périvasculaires dans tout le cortex et 3) des altérations dégénératives très marquées qui modifient la structure laminaire. Comme les infiltrations de l'écorce ne dépendent pas de celles des méninges, de même les altérations du parenchyme ne dépendent pas des altérations inflammatoires vasculaires. Le caractère du processus est nettement à foyer, A coté de parties peu atteintes il y a des foyers très modifiés. Les poussées provoquent souvent l'apparition de foyers nouveaux près des anciens. Ce qui est caractéristique pour la paralysie générale c'est l'absorbtion du fer par la microglie et la prolifération de cette dernière. Les formes atypiques de la paralysie générale sont: 1) les p. g. à foyers de Lissauer, 2) les formes infantiles et juvéniles, 3) la forme sénile, 4) la combinaison de la p. g. avec un processus syphilitique, 5) les formes guéries ou bien stationaires et 6) les cas soignés par la malariathérapie, la fièvre récurrente et les cas à rémissions. Il faut appuyer le diagnostic différentiel de la p. g. sur le caractére inflammatoire et dégénératif du processus, il faut ajouter que les altérations dégénératives des cellules ganglionnaires ne dépendent pas des alterations inflammatoires de la pie-mère, Les faibles modifications cyto-architectoniques dans les tableau histologique de la p. g. stationnaire nous indiquent la possibilité d'une restitution anatomique dans cette affection.

Les altérations microscopiques observées dans le tabes se manifestent par l'atrophie des fibres à myéline des cordons postérieurs qui s'accomplit sous deux formes: ou bien en immitant l'atrophie secondaire des racines postérieurs, ou bien en prénant un caractére

électif et systématique, c'est-à-dire qu-il se développe le long des champs myélo-génétiques de F l e c h s i g-T r e pi n s k i. L'atrophie dans le tabes se caractérise par la disparition des gaines de myéline et des cylindraxes, et par la prolifération de la névroglie qui remplace les fibres à myéline dégénérées. On rencontre ensuite et non seulement dans les parties dégénérées des infiltrations plasmatiques et lymphocytaires. A part des altérations constantes du neuron sensitif on en a décrit beaucoup dans d'autres parties du système nerveux (dans les cellules des cornes antérieures de la moelle, dans les racines antérieures, dans les noyaux des nerfs crâniens, dans le nerf optique). A part des dégénérations habituelles dans le tabes typique, il existe des cas avec dégénérescence des cordons postérieurs associée à des degenerescences du système moteur. Il est question de tabes combiné quand le neurone central est atteint, et de tabes amyotrophique en cas du neuron périphérique. Les psychoses qui accompagnent le tabes ne donnent point de tableau anatomique particulier.

W. M a t e c k i. **Sur la correlation du tableau clinlque et la constitution dans les psychoses syphilogènes.**

L'auteur a fait ses conclusions se basant sur l'analyse clinique et costitutionelle de 42 cas, notamment sur 36 cas de paralysie générale progressive, sur 5 cas de taboparalysie et sur 1 cas d'hallucinose syphilitique (*Plaut*). Dans les cas de la paralysie générale progressive le type picnique est prépondérant chez les hommes 57,7%, chez les femmes 70%. Dans les cas de la taboparalysie le type schizafine pure l'emporte, (leptosomique surtout), soit le type combiné avec la constitution picnique. Dans les cas de l'hallucinose syphilitique de *Plaut* on a constaté le type leptosomique.

Une correlation étroite entre la forme de psychose et la constitution se présente comme suit: on rencontre des troubles psychique par excellence exogènes (Exogener Prädilectionstyp—*Bonhoeffer*) parmi les représentants de différents types constitutionels. Nous voyons d'autres relations dans les cas ou le tableau clinique rappelle les tableaux endogènes à un tel point, que uniquement a l'égard à ces troubles specifiquement exogènes et surtout aux symptomes somatiques des maladies du système nerveux de la sorte, que les données sérologiques permettent de fixer le caractère syphilogène de la psychose. En ce, qui concerne ces derniers cas on a remarqué, qu'à mesure qu'on s'éloigne du picnisme classique, à mesure que les éléments schizaffines s'accentuent, les éléments du groupe schizophrenique se dessinent d'autant plus distinctement, ce-

pendant que le symptomes des états maniaques ou dépressifs se retirent au deuxième plan.

On constate souvent que ayant égard au facteur constitutionel on peut comprendre mieux la structure clinique dans les cas ou seule l'analyse localisatoire du cerveau n'aurait pas suffi. L'impossibilité de fixer se paralelisme anatomo-clinique s'explique d'un côté par le developpement insuffisant de la science sur la localisation cérébrale, ainsi que de l'autre côté, par l'omission dans les reflexions du rôle des apareils endocrino-végétatifs.

Rien d'étonnant donc que les types somatiques de *Kretschmer* qui présentent comme un exposant visible des fonctions de l'organisme entier et de son apareil cérébral et extra-cérébral indiquent une correlation si étroite avec le tableau clinique, quelquefois plus grande encore, que celle qui présente le tableau histopatologique du cerveau. La constitution de l'individu n'est qu'un exposant de la sensibilité constitutionnelle de certains systèmes biologiques qui subissent facilement des maladies sous l'influence de différents facteurs. Ainsi on voit le rapport, stricte entre la conception constitutionnelle et localisatoire et le fait, que l'examen constitutionnel doit faire partie de l'examen clinique, devient compréhensible.

Les conclusions basées sur les recherches des psychoses syphilogènes vont jeter peut être quelque lumière sur le problème compliqué de la structure clinique des psychoses exogènes en générale.

J. Kirschner. **Les types constitutionnels de la paralysie générale.**

Ayant examiné 86 hommes malades de la paralysie progressive, l'auteur a constaté parmi eux pour la plupart des types athlétiques purs et mixtes (plus qu'en 50%); mais, respectant les résultats des autres statistiques dont quelquesunes representent des relations tout à fait différentes de ce qn'on a mentionné ci-dessus, l'auteur nie l'existance d'une correlation entre la constitution somatiqne et la disposition à la paralysie progressive. Pourtant, l'attention est évoquée par le manque des types asthéniques parmi les formes maniacales de la paralysie progressive, le manque de picniques dans un assez grand groupe de formes schizophreniques, et la présence de la majorités de picniques parmi les formes démentielles et maniacales. Tout cela démontre la possibilité d'une certaine corrélation entre la forme clinique de la paralysie progressive et la constitution des malades, corrélation qui s'exprimerait entre autres, aussi dans la constitution somatique.

B. Bornstein. **Le syndrome catatonique au cours de la paralysie générale.**

Au cours de la p. p. les syndromes catatoniques n'apparaissent que rarement, dominant pendant quelque temps et mettant une empreinte caractéristique sur la maladie. L'auteur ne compte que cettes formes où la symptomatologie de la catatonie ne durait pas pendant un temps considérable dans toute son étendue; il ne compte pas les cas de schizophrenie. Pour expliquer le syndrome catatonique l'auteur cite les théories existentes psychologiques et anatomiques. Après avoir présenté l'histoire de maladie de 5 malades, l'auteur suppose que la cause de maladie n'est pas la même pour tous les cas. Le syndrome catatonique peut être causé quelquefois par la maladie même, ou bien il peut se manifester à cause de la disposition primaire du malade, et on ne peut pas exclure que le palludisme même, peut-être à cause de la dissolution de la globuline, puisse jouer la rôle d'agent pathogène. Dans tous les cas l'auteur démontre l'age peu avancé des malades, ne dépassant pas 30 ans, et il penche vers l'hypothèse que ce fait en accord avec un ensemble de conditions encore inconnues peut causer le développement du syndrome catatonique.

J. Dretler. **L'influence de la malariathérapie sur la pérméabilité des meninges au cours de la paralysie générale.**

Après un bref historique concernant les problèmes de la perméabilité meningéale, l'auteur decrit la valeur de la méthode de Walther (Natrium bromat.). Le compte rendu de la méthode originale est suivi par la description d'une modification du procédé de la desalbumination des liquides étudiés (sang et liquide céphalo-rachidien: Lcr.). L'auteur emploie la méthode dite „nouvelle" de Pincussen (16,4 ccm d'eau, 0,8 ccm 20% acide trichloroacétique, 0,8 ccm. 10% natriumwolframat): ce melange — comme les analyses speciales l'ont demontré—provoque la flocculation des albumines maxime avec une minime adsorption du bromure, ce qui donne à cette epreuve une exactitude plus grande au point de vue physico-chimique.

Les 90 malades ont été divisés en 6 groupes speciaux selon leurs valeur clinique. Groupe I: Les malades malarisés pour la premiere foi. Groupe II: Les malades malarisés pour la seconde ou troisieme foi. En ces deux groupes on a recherché le quotient de la pérméabilité—la relation entre le sang et le liquide céphalo-rachidien en taux du bromure — Q. P., avant et après la malariathérapie. Groupe III: Les malades en remission du processus parali-

tique, chez lequels on a examiné le Q. P. quelque temps après la malariathérapie à l'occasion des controles de leur état. Groupe IV: Les malades examinés pendant une des controles de la remission incomplète (guérison avec déficit). Groupe V: Les malades non guéris ou le processus speciphique marche, malgré la pyréthothérapie, progressivement. Et enfin le groupe VI. Le Q. P. fut étudié seulement avant l'inoculation.

Les resultats obtenus dans ce materiel demontrent clairement que la malariathérapie est liée avec une augmentation du taux du Q. P. c'est-à-dire avec une diminuation du taux du bromure dans le Lcr. Dans nos resultats le taux du Q. P. minime est 1,7, le plus élevé 3,1. La difference la plus remarquable entre la taux du Q. P. avant et après la pyrétothérapie est 0,8. Il y a des cas ou l'on ne peut pas noter une augmentation de Q. P. après la thérapie febrile, mais ces observations sont en minorité evidente.

En recherchant la cause du comportement du bromure dans le Lcr. il a été révèlé que les facteurs decrits par les plusieurs auteurs n'ont pas de rapport avec le Q. P. L'auteur n'a pas vu de relation entre les reactions serologiques (Wassermann, Meinicke) et le Q. P. Les relations entre reactions chimiques (Pandy, Nonne-Apelt, le taux d'albumen-méthode Ravaut) et le Q. P. sont possibles, il y a des plusieurs cas qui l'avouent, mais les resultats générales sont trop variables pour pouvoir les mettre en evidence.

Similairemcnt l'auteur n'a pas vu aucune relation entre le status somatique, le nombre des accés febriles, le temps qui ecoule entre l'infection syphilitique et l'eclosion de p. g. et le Q. P, Seulement le comportement psychique peut être pris en relation avec Q. P. Nous avons constaté dans 50% environ des nos cas une augmentation du Q. P. allant parallelement avec une remmission du processus paralitique. Mais le pourcent est un peu trop petit pour en pouvoir tirer des conclusions d'une valeur vraiment exacte.

On a enfin entrepris des recherches sur les relations entre le bromure et les autres electrolytes dans le Lcr. Mais et ici l'auteur ne pus pas trouver aucune parallelité; au contraire, le comportement du bromure envers les chlorures a demontré qu'il ne correspond pas à l'equilibre de Donnan.

En résumant l'auteur conclut qu'il est qu'un fait qui soit certain, c'est l'augmentation du taux de Q. P. après la malaria. Le mécanisme est encore inconnu, même la parallelité avec les remissions de processus paralitique n'est que seulement probable.

E. Artwiński et A. Gradziński. **Du traitement de la paralysie générale.**

I. De la division et du traitement de la syphilis du système nerveux.

Au point de vue anatomique, clinique et thérapeutique, Spielmeyer considère comme justifiée la distinction du tabés et de la paralysie générale, d'avec le véritable syphilis du sytéme nerveux. Il considére comme résolue, la question du traitement de la syphilis nerveuse vraie. Il reste seulement à savoir si le tabés et la paralysie générale peuvent être guérie. Head divise la syphilis du système nerveux en deux groupes principaux: a) la syphilis interstitiale b) la syphilis parenchymateuse.

Cette division, quoique schématique, est très pratique, car elle sépare des groupes qui diffèrent histologiquement et réagissent aussi, d'une manière différente, au traitement.

Le premier groupe guérit remarquablement bien, sous l'action des moyens anti-syphilitiques, tandis que le second groupe ne réagit que minimalement à l'action de ces même moyens. Pour traiter la syphilis du systéme nerveux on enploie les mêmes moyens que pour les syphilis à localisation différente. Ces moyens sont: le mercure, l'iôde les dérivés de l'arséno-benzol et enfin le bismuth. L'application de ces traitements varie; chacun d'eux à ses partisans et ses détracteurs.

Wagner Jauregg a mis en doute la spécifité de tout ces moyens, en partant de ce principe, qu'aucun d'eux n'agit directement sur les spirochètes in vitro, mais uniquement dans l'organisme. Leur action consiste seulement en la mobilisation des forces défensives de l'organisme pour la lutte avec les spirochètes. Ce point de vue est important, en tant qu'il efface la limite absolue entre l'ancien traitement spécifique et le nouveau, dénommé non-spécifique. Tous les cliniciens confirment unanimement les résultats positifs obtenus dans les différentes formes de la syphilis nerveuse à l'aide des moyens antisyphilitiques, et soutiennent que les differences constatées ne se rapportent qu'a l'intensité et non à la qualité de l'effet. Au point de vue clinique, le traitement du tabés et celui de la paralysie générale se présentent differement. La possibilité d'un cours bénin du tabés et d'une phase prolongée de calme chez des malades non traités; de même que la possibilité, très rare il est vrai. Des remissions spontanées dans des cas de paralysie progressive non traitées suscitent déja, de grandes difficultes pour l'appreciation des differents modes du traitement. On a soutenu, au début que, non seulement le traitement

spécifique ne soulage pas 2 maladies mais qu'encore, il leur nuit. Pour ce qui est du tabés, Babiński a déclaré au Congres des neurologues de Paris, en 1920, que, non seulement ce traitement n'est pas nuisible, mais qu'il a, au contraire, une influence favorable sur la maladie. Il a basé son opinion sur les expériences faites par lui durant la période pendant laquelle on ne soignait pas ces maladies spécifiquement et sur celles où le traitement de mercure et salvarsan était appliqué. Suivant l'opinion de Wagner-Jauregg, l'action curative dans le tabés, doit avoir pour but d'enrayer le developpement de la maladie pour la période la plus longue possible. Jadassohn et d'autres ont confirmé, que cette action réussit parfois à plusieurs reprises, par le traitement répété de mercure et salvarsan. Dans la série schématique, marquant les degrés de réaction au traitement syphilitique, les maladies des méninges et des artères, tiennent la première place. Le tabés vient ensuite et, en dernier lieu, la paralysie générale. Il résulte de la statistiqęe de Runge (Kiel 1914) basée sur l'observation de 555 malades. que dans cette maladie aussi, le plus grand pourcentage de rémission est fournis par les malades soignés par le mercure, soit 11,4%, par l'iod 9,3%, et 3,9% seulement pour le cas non traités. Il en resulte que la paralysie générale et le tabés réagissent le plus faiblement sous l'action du traitement antisyphilitique. Cette réaction peu importante, en comparaison de celles constatées dans les autres formes du syphilis, se distingue par l'intensité et non la qualité du résultat curatif. Ces resultats, par trop regrettables du traitement, ont poussé à la recherche de nouveaux modes de traitement, et ici la priorité appartient à Wagner-Jauregg.

Ce dérnier, se basant sur des observations très anciennes, faites par des médecins grecs, et sur ses propres observations, a constaté l'action favorable de maladies fébriles sur le cours des maladies mentales. Il a constaté de même des rémissions dans la paralysie générale sous cette même action et a introduit le traitement à l'aide de fièvres provoquées d'une manière artificielle. Il a appliqué, au début, la tuberculine combinée avec le mercure, ensuite le vaccin staphilococcique. D'autres médecins partant du même principe, ont inoculé le vaccin du typhus. Friendler et Fischer ont employé le nucléiniate du saude et ensuite le phlogétan. Samogy et Büdler ont fait des injections de lait et de salvarsan. Toutes ces méthodes, ni les méthodes employées récemment de l'injection du salvarsan sous les méninges, ne donnaient pas de resultats vraiment satisfaisants. Les rémissions étaient comparativement rares et peu

durables. Ce n'est qu'en 1917, que Wagner-Jauregg a réalisé son invention théorique et qu'il a inoculé la malaria aux premièrs malades. Les expériances suivantes ont été faites en Allemagne, et Fribourg Blanc reconnaît loyalement que la Pologne détient la 3-me place entre les pays où ces recherches ont été entreprises. Aujourd'hui ce traitement est sorti victorieux de la phase des essais; il est reconnu, à juste titre, comme le meilleur des traitements connus jusqu'ici. Nous résumons les résultats obtenus par nous dans le chapitre II.

II. Observations personnelles sur le traitement de la paralysie générale par la fièvre.

De janvier 1921 à la fin de 1930, 533 malades ont été traités; 7 d'entre eux par la fièvre récurrente et 516 par la malaria. Nous divisons les résultats obtenus en 5 groupes. a) pleine rémission et entière aptitude au travail professionnel, à degré égal à celui précédant la maladie, b) amélioration incomplète, mais indépendance dans les fonctions de la vie et capacité d'éxécuter un travail peu responsable, c) amélioration insensible, d) amélioration nulle ou aggravation, e) les morts 14 hommes et 2 femmes traités par la fiévre reccurente ont été infectés par le sang d'autres malades. Ils ont recu des injections souscutanées de 0,5 à 3 cm^3 de sang d'un malade avec fièvre recurrente. Nous avons infecté directement nos malades par le sang d'autres malades, d'une manière différente de celles des auteurs allemands (Plaut, Weygandt et autres) qui ont contaminé leurs malades à l'aide du sang de souris infectées par la fièvre recurrente. On ne constate pas de rélations entre la quantité de sang injecté et le nombre, aussi bien que la durée, des accés de fièvre. La durée de l'incubation dépend da la présence des spirochétes d'Obermeyer dans le sang injecté.

Résultats acquis chez ces malades; a) chez 8 malades, b) chez 2 malades c) chez 2 malades, 4 sont morts. Le meilleur résultat (100 pour 100) a été obtenu chez des paralytiques à forme maniacale.

Catamnèses en 1925: a) 6 malades, b) 1 malade, c) 2 malades sont internés à l'asile psychiatrique. Nous n'avons pas de nouvelles de 3 malades (2 a, 1 b).

Catamnèses en 1931: a) 7 malades exercent leurs professions comme: ingénieur chimiste, professeur de collège, un artiste peintre, un dentiste, un magasinier, un maçon, un carrier. d) 1 malade qui

reste à l'asile psychiatrique, un malade qui est mort en 1928 et 3, au sujet desquels nous n'avons aucunes informations (2 a, 1 b).

Les résultats de l'examen sérologique de l'état clinique des malades en pleine remission, representes sur les courbes (I, II, III, IV, V) démontrent dans 2 cas des résultats complètement normaux. Dans 1 cas, la réaction favorable se maintient dans une courbe variable, à l'exception de la lymphocythose, qui a augmenté en 1928, et, en conséquence de laquelle, le traitement par la malaria a été répété.

Traitement par la malaria.

Des injections sous-cutanées et intra-veineuses ont été appliquées. Les injections sous-cutanées provoquent plus régulièrement la fièvre tierce mais ce resultat n'est pas stable. Nous avons rencontré des difficultés dans l'impaludation des malades cachéctiques, particulièrement dans les formes catatoniques et depressives, qui réagissaient de même faiblement sous l'action des autres traitements febriles. Pour provoquer nous employons le plus volontiers, par injections intramusculaires le phlogetan, à la dose de 3—5 cm^3. Nous conservons le sang en le défibrinant et sans adjonction d'agar ou de gélatine. Nous coupons l'accés fébrile par la quinine ou le neosalutan. Dans le cas des maladęs supportant mal le traitement, nous interrompons la malaria par le neosalutan, après quelques accés de fièvre. Quand le malade est fortifié nous le réinoculons. La fièvre atteint, en moyenne 40,5°, et le nombre des accés est de 12. Le traitement par le neosalutan „Posowski" à la dose de 3,5 — 4,5 grammes minimum, est toujours appliqué ensuite. Parmi 516 malades traités: la groupe a) a été atteint par 37,42%, b) par 22,28%, c) par 11,04%, d) par 20,93%. (parmi ces derniers, 2,43% ont été réfractaires à l'impaludation, 8,33% sont morts). 4 malades succombé a des maladies indépendantes de la malaria, c'est a dire, par suite d'ileus, cystopyelonephrite, de pneumonie consécutive à la strangulation. 1 malade qui n'a pas eu d'accés fébriles et l'on n'a pas trouvé de plasmodium de la malaria dans son sang. 5 malades sont morts par suite de causes, qui sont, en toute probabilité, indépendantes de la malaria. Plusieurs malades ont succombé à la paralysie progressive fulminante, compliquée d'abcés; d'autres à l'érésipèle et à l'inflammation des voies urinaires, apparue avant la malaria. 2 malades sont morts, par suite du décubitus, qui s'est developpé longtemps après les acces fébriles. Etant données toutes ces causes de décés, indépendantes de la malaria, le pourcentage de la mortalité consécutive à la malaria tombe à 6,59%. En relation avec la malaria il y a eu: 1 cas de mort par ruptura lienis, 1 causé par la thrombose du

tripus Halleri, d'autres amenés par la pneumonie, l'etat épileptique, l'insuffisance cardiaque au cours des accés de fièvre etc.

Nous considérons que le traitement par la malaria-thérapie est contreindiqué dans les cas suivants: la tuberculose active, les lésions du coeur mal compensées, les maladies graves des autres organes, (Basedow, diabète, anémie, maladies des reins) à l'age de 60 ans environ et dans le cas de paralysie progressive fulminante.

On a constaté, au cours des rémissions que 75,75 % du groupe A, sont restés dans ce groupe, 4,73% ont passé au groupe B, 2,95% au groupe C et 4,15% au D. 21 malades, c'est à dire 12,42% sont morts, dont 6 en pleine rémission A ont succombé à des maladies complétement indépendantes de la paralysie progressive et 4 à des couses inconnues. 11 sont tombés à la catégorie D.
38,47% sont passé de B à A, 30,14% sont restés à B, 11,43% sont tombés à C, 3,5% à D, et 16, c'est à dire 16,94% sont morts.

11,36% sont passé de C à A, 18,18% da C à B 31,83% de ce groupe sont morts; les autres sont restés à C ou D. 8,60% ont passé de D à A, 2,15% de D à B. 7,52% de D à C, 57% de D sont mcrts et les autres sont restés dans ce même groupe.

Comme on le voit, la mortalité augmente dans ce groupe en proportion inverse de l'amélioration. Des améliorations avec passage à de meilleurs groupes, se produisent surtout, pendant les mois les plus rapprochés du traitement. Ces améliorations sont rares après la réinoculation.

Les catamnèses de 1931 démontrent un manque de données, touchant 87 malades, c'est à dire 20,23%. Nous avons trouvé en reunissant les catamnèses de 1931 dans la categorie A 167, c'est à dire 43,29%, dans B 44 c'est à dire 11,43%, dans C 34 ou 8,72%, dans D 37 ou 9,58 %. Il y a en 104 décés soit; 26,98%. Les rémissions complètes durent 9 et 10 ans chez les sujets traités les premiers par la fiévre recurrente; elles durent 10, 9 et 8 ans, chez les malades traités par la malariathérapie.

III. Des analyses de contrôle ont été faites à plusieurs reprises.

Les résultats obtenus par nous sont divers, et les possibilités existantes sont représentées à l'aide des descriptions de la maladie et des courbes VI, VII, VIII, IX, X, XI, XII On constate, en se basant sur les résultats atteints, avoir obtenu, plus d'une fois, l'amélioration des réactions sérologiques et même le retour aux conditions normales. L'amélioration n'avance pas parallélement avec celle de l'état psychique, mais elle apparaît toujours, quelque temps après. Elle

marque parfois des fluctuations. Le recul de la lymphocytose est d'un bon pronostic, le contraire fait prévoir une rechute. L'amélioration des réactions sérologiques va de pair avec celui de l'état psychique. On a observé 2 cas d'aggravatian jointe à des réactions sérologiques défavorables.

Les 4 réactions principales de Nonne ont été seules étudiées. Tout en ne présentant pas des données aussi complétes que les réactions colloidales et hémolitiques, elles fournissent certaines indications prognostiques et diagnostiques. On a l'impression, que le traitement par la fièvre récurrente donne de meilleurs résultats, mais, le matériel trop restreint ne permet pas les comparaisons.

IV. Suite du traitement.

La réinoculation de la malaria, dans les cas de rémission clinique complète, joints à de mauvaises réactions sérologiques, améne l'amélioration de ces réactions. Il y a aussi de bonnes, quoiques rares améliorations, dans des cas de rémissions complête. La réinoculation pendant les rechutes ne donne pas de rémissions complétes durables.

Le contrôle des malades au cours de la rémission et celui du liquide céphalo-rachidien, sont indiqués. Au cas d'impossibilité de traitement par la réimpaludation, nous traitons pas le phlogetan, le soufre et enfin spécifiquement.

V. *Les recherche anatomo - pathologiques* établissent, que le traitement par la malariathérapie n'a pas suscité de formes de guérisons inconnues précédemment aux histologues.

Cependant, les guérisons spontanées, excessivement rares autrefois, sont devenues beaucoup plus fréquentes aprés le traitement par la malariathérapie. Les observations anatomo-pathologiques sont unanimes à établir que la malariathérapie a amelioré les chiffre et non la qualité des résultats du traitement.

VI. *Les explications touchant l'action curative des maladies fébriles,* ne sont pas suffisament claires, jusqu'a present.

VII. *Parmi les autres modes de traitement, le traitement par le soufre* et le stovarsol méritent de retenir l'attention; nous manquons cependant d'observations personnelles à ce sujet.

VIII. *Conclusions.*

1) Malgré que le traitement par la malariathérapie n'ait pas donné de résultats nouveaux quant à la qualité, il présente cependant numériquenent des résultats sensiblement meilleurs à ceux obtenus par les traitements connus jusqu'ici.

2) Les rémisssions sont meilleures et sensiblement plus durables, chez les malades soumit à la malariathérapie que chez ceux traités par des moyens spécifiques.

3) Pendant les périodes de la paralysie progressive, le pourcentage des améliorations est le plus élevé et celui des décés le moindre.

4) La quantité des améliorations entières „A" augmente au cours de l'observation et ces améliorations se produisent en majorité, peu de temps aprés le traitement.

5) Le pourcentage de la mortalité s'élève, au cours des observations postérieures, en une relation inversement proportionnelle aux améliorations obtenues.

6) L'amélioration clinique, précède celle des réactions sérologiques, dont le nombre s'éléve également pendant le temps de l'observation.

7) La persistance des réactions favorables de Wassermann et celle d'une pléocytose élevée, font prévoir une aggravation, même dans le cas de complète rémission.

8) Dans le cas où l'on ne constate pas d'amélioration clinique, on ne constate pas aussi de notables améliorations dans les réactions sérologiques.

9) La réinpaludation donne parfois des amendements sérologiques et cliniques chez les malades à améliorations incomplètes. Dans les cas d'aggravations elle ne donne pas d'améliorations pleines et durables.

De la découlent les indications pratiques suivantes: I) la tâche des psychiatres doit comprendre l'étude des méthodes d'examen permettant de répérer la paralysie progressive dans la periode initiale. II) La popularisation parmi les médecins exercants des moyens de diagnostic précoce de la paralysie générale en le avertissant de l'efficacité du traitement de la paralysie progressive pendant les périodes initiales.

III) Les problèmes touchant le traitement de la paralysie générale ne doivent pas être considérés comme résolus. C'est un théme, qui, au contraire, doit continuer à âtre étudié sous tous ses aspects.

SPIS RZECZY ZAWARTYCH W XVII-ym ZESZYCIE.

RÉSUMÉS.